This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

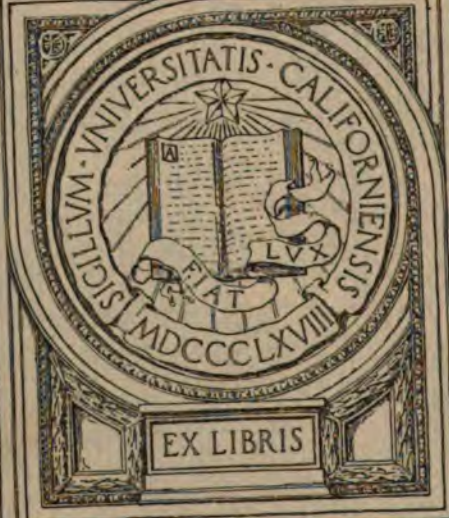
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 745 851

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



93469

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. ACKERMANN in Halle, Prof. BAUER in München, Prof. BAEUMLER in Freiburg, Prof. BIERMER in Breslau, Prof. BIRCH-HIRSCHFELD in Leipzig, Prof. BOLLINGER in München, Prof. BOSTRÖM in Giessen, Dr. CURSCHMANN in Hamburg, Prof. EBSTEIN in Göttingen, Prof. EICHHORST in Zürich, Prof. ERB in Heidelberg, Dr. FIEDLER in Dresden, Prof. GERHARDT in Berlin, Prof. HELLER in Kiel, Prof. HERTZ in Amsterdam, Prof. F. A. HOFFMANN in Leipzig, Prof. IMMERMANN in Basel, Prof. v. JÜRGENSEN in Tübingen, Prof. KUSSMAUL in Strassburg, Prof. LEICHTENSTERN in Köln, Prof. LEUBE in Würzburg, Prof. LICHTHEIM in Bern, Prof. v. LIEBERMEISTER in Tübingen, Prof. MANNKOPFF in Marburg, Dr. G. MERKEL in Nürnberg, Prof. MOSLER in Greifswald, Prof. NAUNYN in Königsberg, Prof. NOTHNAGEL in Wien, Prof. PENZOLDT in Erlangen, Prof. QUINCKE in Kiel, Prof. RIEGEL in Giessen, Prof. ROSENSTEIN in Leiden, Prof. ROSSBACH in Jena, Prof. RÜHLE in Bonn, Prof. STRÜMPELL in Erlangen, Prof. Th. THIERFELDER in Rostock, Prof. THOMA in Dorpat, Prof. THOMAS in Freiburg, Prof. A. VOGEL in München, Prof. E. WAGNER in Leipzig, Dr. H. WEBER in London, Prof. TH. WEBER in Halle, Prof. WEIL in Badenweiler, Prof. v. ZENKER in Erlangen und Prof. v. ZIEMSSEN in München.

REDIGIRT VON

Dr. H. v. ZIEMSSEN, Prof. der medicinischen Klinik in München.

und

Dr. F. A. v. ZENKER, Prof. der pathologischen Anatomie in Erlangen.

EINUNDVIERZIGSTER BAND.

MIT 97 ABBILDUNGEN UND 8 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1887.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Inhalt des einundvierzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-) Heft

ausgegeben am 5. August 1887.

Seite

I. Bericht über die Temperaturverhältnisse in 200 tödtlich verlaufenen Typhusfällen, nebst einigen ketzerischen Bemerkungen über Antipyrese. Mittheilungen vom Hamburger allgemeinen Krankenhause. Von Dr. J. A. Gläser 1

II. Die Varietäten der Entartungsreaction und ihre diagnostisch-prognostische Bedeutung. Von Dr. R. Stintzing, Docent für innere Medicin in München 41

III. Ein Fall von Rhinosklerom. Aus der propädeutischen Klinik des Herrn Prof. Wyss in Zürich. Von Dr. Wilh. Schulthess, früherem Assistenzarzt der Klinik (Tafel I) 71

IV. Ueber die operative Behandlung von Lungenkrankheiten. Von Prof. Dr. J. W. Runeberg in Helsingfors 91

V. Ueber die diuretische Wirkung der Salicylsäure. Aus der medicinischen Klinik zu Zürich. Von Dr. med. Armin Huber, Secundärarzt der medicinischen Klinik zu Zürich 129

VI. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber die erregenden Wirkungen des Atropins. Von Professor C. Binz 174

2. Schlusserwiderung auf Prof. Binz, vorstehenden Aufsatz „Ueber die erregenden Wirkungen des Atropins". Von Dr. Hermann Lenhartz 178

3. Saccharin bei Diabetes mellitus. Von Prof. E. Kohlschütter und M. Elsasser in Halle a/S. 178

VII. Besprechungen.

1. v. J[a]gensen, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie ur schmann) 182

2. Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns, sowie der allgemeinen Neurosen. I (Penzoldt) 184

Berichtigungen 184

Generalregister zu Bd. XXXI—XL.

Drittes Heft

ausgegeben am 20. September 1887.

Beiträge zur Casuistik des Lungenbrandes. Von Dr. m/d. Paul Hensel in Breslau 185

Ueber Pleuritis pulsans. Aus der medicinischen Klinik in Zürich. Von Alfred Keppler, Med. pract. in Speicher (Kanton Appenzell) . 220

X. Ein Fall von acuter disseminirter Myelitis bulbi nebst Encephalitis bei einer Syphilitischen. Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Göttingen. Von Dr. med. Otto Buss, Assistenzarzt (Tafel II. III) 241

I. Ueber das Verhalten des Pulses, der Respiration und der Körpertemperatur im elektrischen Soolbade. Von Dr. J. Trautwein in Kreuznach 261

8915

Seite

XII. Kleinere Mittheilungen.
1. Bothriocephalus latus und perniciöse Anämie. Von J. W. Runeberg in Helsingfors 304
2. Zur Casuistik der Trichterbrust. Von Dr. E. Herbst, Assistenzarzt der med. Universitäts-Poliklinik in Königsberg i/Pr. . . 308
3. Ein Beitrag zur neuen Infectionskrankheit Weil's. Von Medicinalrath Dr. Roth in Bamberg 314

XIII. Besprechungen.
1. Pfeiffer, Die Analyse der Milch (Penzoldt) 319
2. Seiler, Leitfaden der Krankenpflege zunächst für Diakonissinnen (G. Merkel) 320

Einladung zur 60. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Wiesbaden 322

Viertes und fünftes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 9. December 1887.

XIV. Ueber die Schwankungen der Blutkörperzahl und des Hämoglobingehalts des Blutes im Verlaufe einiger Infectionskrankheiten. Aus der Klinik des Prof. Botkin in St. Petersburg. Von Dr. L. J. Tumas, Professor der Pharmakologie an der Universität Warschau (Tafel IV) 323

XV. Rudimentäre und larvirte Pneumonieen nebst ätiologischen Bemerkungen über Pneumonieinfection. Von Dr. Adolf Kühn in Moringen. Erster Theil 364

XVI. Einige Beobachtungen bei Injectionen von concentrirter Kochsalzlösung in die Bauchhöhle von Thieren. Von Dr. F. Moritz in München 395

XVII. Acute Endocarditis und Meningitis als Complication der croupösen Pneumonie. Aus dem pathologischen Institut in Dorpat. Von Hugo Meyer aus Riga (Tafel V) 433

XVIII. Zwei Fälle von Gliom des centralen Nervensystems. Aus dem pathologischen Institut in Dorpat. Von N. Sokoloff aus Moskau (Tafel VI. VII) 443

XIX. Ueber Magenhusten. Von Dr. Eduard Bull, Oberarzt an der medicinischen Abtheilung B des Reichshospitals in Christiania . . . 472

XX. Ueber das Verhältniss des Diabetes mellitus zu Affectionen des Nervensystems. Von Dr. L. Auerbach, prakt. Arzt in Frankfurt a/M. 484

Sechstes Heft

ausgegeben am 20. December 1887.

XXI. Die sogenannte essentielle Wassersucht. Von E. Wagner . . . 509

XXII. Ueber eine abnorme Form der Meningitis tuberculosa. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Erb in Heidelberg. Von Dr. med. Rubens Hirschberg aus Odessa (Tafel VIII) 527

XXIII. Luft im Blute. Klinisches und Experimentelles. Von Theodor Jürgensen. II. 569

XXIV. Rudimentäre und larvirte Pneumonieen nebst ätiologischen Bemerkungen über Pneumonieinfection. Von Dr. Adolf Kühn in Moringen. Zweiter Theil 583

I.

Bericht über die Temperaturverhältnisse in 200 tödtlich verlaufenen Typhusfällen, nebst einigen ketzerischen Bemerkungen über Antipyrese.

Mittheilungen vom Hamburger allgemeinen Krankenhause.

Von

Dr. J. A. Gläser.

Die vielumstrittene antipyretische Behandlung des Typhus abdominalis beruht auf der Voraussetzung, dass die Erhöhung der Körpertemperatur das wesentlich lebensgefährdende Element dieser Krankheit sei. — Mit dieser Voraussetzung steht und fällt jene Behandlung.

Ich hatte nun in vieljähriger Beobachtung den Eindruck gewonnen, dass jene Voraussetzung auf Irrthum beruhe, dass vielmehr die überwiegende Zahl der Typhustodesfälle ablaufe unter Temperaturen, die keineswegs hoch genannt werden können, wenigstens nicht — denn der Ausdruck „hoch" ist ja relativ — im Vergleich zu denjenigen Temperaturen, unter welchen die grosse Ueberzahl der Typhuskranken genest. [1])

Da es aber mit solchen „Eindrücken" eine missliche Sache ist, da sie nicht selten beruhen auf einzelnen Thatsachen, die, obwohl den Blick des Beobachters fesselnd, doch einer allgemeinen Gültigkeit entbehren, beschloss ich, an einer grösseren Anzahl von Todesfällen an Typhus abdominalis die Probe zu machen, wie weit denn in der That die Erhöhung der Körpertemperatur gegangen sei.

Ich habe zu dem Zwecke die Krankengeschichten und Temperaturcurven von 200 Todesfällen an Typhus — nach unserem Mortalitätsverhältniss etwa äquivalent 3000 Typhusfällen — aus den Jahren von 1877 an, ohne besondere Auswahl und wie sie mir der mit Beaufsichtigung des Archivs betraute Beamte in die Hände gab, durchgesehen und resp. durchgerechnet — eine keineswegs besonders amusante Beschäftigung.

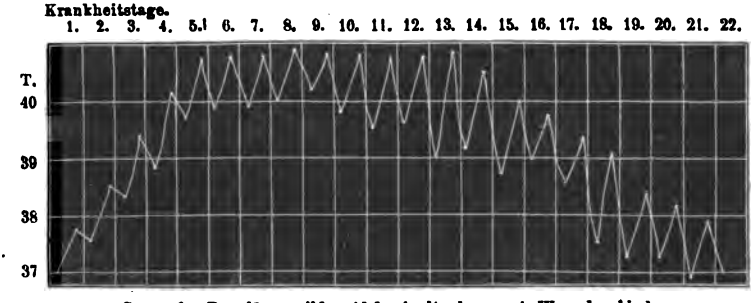
1) Dieselbe Beobachtung machte Ebstein, l. c. S. 19 (siehe die Literaturübersicht am Schluss dieser Arbeit).

Ich weiss nun recht wohl, dass diese 200 und resp. 3000 Fälle nicht den Typhus abdominalis in Hamburg, und weiter, dass der Typhus abdominalis in Hamburg nicht den Typhus abdominalis überhaupt repräsentirt und will daher besonders hervorheben, dass ich demnach für meine etwaigen Schlussfolgerungen eine Gültigkeit nur in Anspruch nehme, insoweit sie gewährleistet wird durch das, was ich gesehen einerseits und durch allgemein bekannte Thatsachen andererseits. Nur das möchte ich anregen, dass auch Andere, im Besitz grösseren Materials Befindliche auf Grund ähnlicher Untersuchungen, wie die meinigen, die Frage behandeln, ob denn in der That, wie jetzt überall angenommen wird, eine grössere, um nicht zu sagen: die überwiegende Zahl der zum Tode führenden Typhusfälle unter hohen Temperaturen verlaufe, ob nicht vielmehr das Gegentheil der Fall und ob nicht insbesondere eine viel grössere Zahl von Typhusfällen unter hohen Temperaturen genesen, als daran sterben.

Das *tertium comparationis* zu erbringen, d. h. diejenigen Zahlenwerthe, an denen die bei den Todesfällen gefundenen Temperaturwerthe geprüft werden konnten bezüglich ihres Anspruches auf die Bezeichnung: „hoch", oder „niedrig", war meine erste Aufgabe.

Ich hatte zuerst die Idee, die zu den 200 Todesfällen gehörigen circa 2800 Genesungsfälle auf ihre Temperaturverhältnisse durchzurechnen, entdeckte aber, nachdem ich die Durchrechnung der Todesfälle vollendet, dass diese Aufgabe mit der mir zur Verfügung stehenden Zeit nicht ausführbar sei. Ich musste also nach etwas Anderem suchen und da fand ich in der grundlegenden Schrift von C. A. Wunderlich „Ueber das Verhältniss der Eigenwärme in Krankheiten" das Gesuchte in Gestalt der Curve Nr. 1, welche er mittheilt unter der Ueberschrift: Regulärer milder Abdominaltyphus.

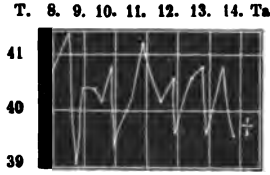
Laut dieser Ueberschrift entspricht jene Curve also wohl den Fällen, welche mittlere Temperaturhöhen bieten und zur Genesung verlaufen.



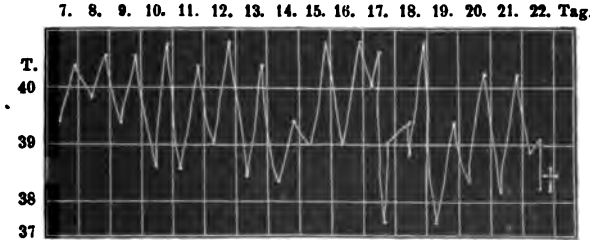
Curve 1. Regulärer milder Abdominaltyphus nach Wunderlich.

Man darf also wohl ungezwungen Temperaturwerthe, welche unter denen jener Curve verbleiben, als „nicht hohe" betrachten. Man sieht, dass diese Curve, die für den Tag je den Maximal- und Minimalwerth giebt, Maximalwerthe bis nahezu 41 und Durchschnittswerthe von 40 und darüber für 8 aufeinanderfolgende Tage verzeichnet.

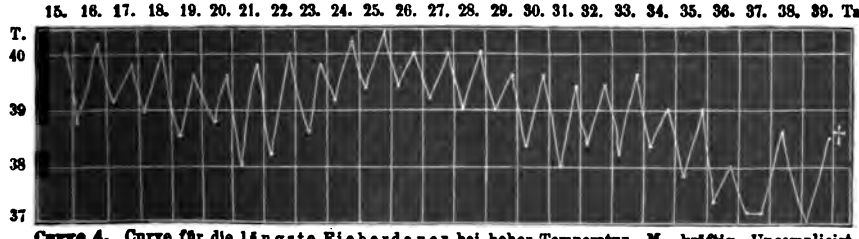
Hätte ich nun für meine Untersuchungen nur die im Hospital ermittelten Temperaturen der betreffenden Patienten verwenden wollen, so wäre der Beweis leicht gewesen, dass ihre Durchschnittshöhen die jener Wunderlich'schen Curve nicht erreichen. Ich lasse, damit sich ein Jeder selbst durch den Vergleich mit derselben überzeuge, hier einige Curven folgen, welche die höchsten in jenen 200 Todesfällen erreichten Durchschnittsmaxima vergegenwärtigen.



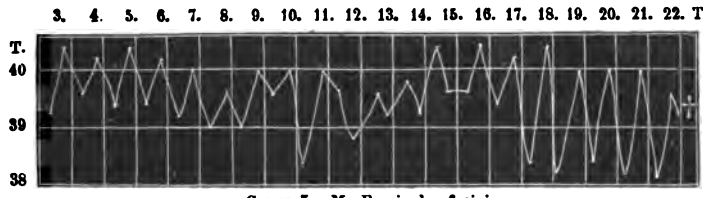
Curve 2. Höchste Durchschnittstemperatur Nr. 1, repräsentirt zugleich das erreichte Temperaturmaximum (in uncomplicirten Fällen). W., 19 J., kräftig, nie krank. Uncomplicirt.



Curve 3. Höchste Durchschnittstemperatur Nr. 2. M., 18. J. Uncomplicirter Fall. Keine parenchymatöse Degeneration.



Curve 4. Curve für die längste Fieberdauer bei hoher Temperatur. M., kräftig. Uncomplicirt. Febris nervosa stupida.



Curve 5. M., Erysipelas faciei.

Da es mir aber nicht sowohl auf diese Hospitaltage ankam, als darauf, den Werth der Temperatur während der ganzen Krankheit zu ermitteln, musste ich die ausser dem Hospital verbrachten Krankheitstage in meine Berechnung mit aufnehmen.

Ueber diese Tage nun ist, schon was den Krankheitsverlauf im Allgemeinen betrifft, der Natur der Sache nach nur wenig, was die Temperaturverhältnisse betrifft, gar nichts Positives zu erfahren. — Ich habe mir daher, betreffend die letzteren, mit einer Hypothese geholfen. Ich habe angenommen, dass, wo die Kranken während der 2. Woche ihrer Erkrankung im Hospital beobachtet wurden, die dort verzeichneten Temperaturen die höchsten waren, die sie auch vor ihrer Aufnahme zeigten. Es entspricht ja diese Annahme der Beobachtung bei typisch verlaufenden Fällen.

Ferner entspricht es ja der Beobachtung an typisch verlaufenden Fällen, dass das Durchschnittsmaximum des Typhus erst in der zweiten Hälfte der 1. Woche — sagen wir am 4. oder 5. Tag erreicht wird. — Ich habe deshalb, um die Zahl der Tage zu ermitteln, an welchen überhaupt das Durchschnittsmaximum erreicht worden, von den ausserhalb des Hospitals verlebten Krankheitstagen 4 abgezogen und den Rest der Zahl jener Tage zugelegt, an welchen im Hospital das Durchschnittsmaximum beobachtet worden.

Z. B.: Im Hospital beobachtet: Durchschnittstemperatur: 39,5 an 8 Tagen, Beginn der Krankheit vor der Aufnahme: 7 Tage, mithin Durchschnittstemperatur: 39,5 an 8 + (7—4) = 11 Tagen.

Es ist etwas schwierig, ohne Vorlage der Curven — die gleichwohl kein Redacteur Lust haben möchte, alle abzudrucken, kein Leser, alle zu lesen — ein übersichtliches Bild von den Temperaturhöhen zu geben. Ich suche mir damit zu helfen, dass ich in gesonderten Tabellen aufführe:

1. die Höhe der erreichten Temperaturmaxima unter Angabe der Zahl von Tagen, an denen sie erreicht worden;

2. die Maxima der Durchschnittstemperaturen, ebenfalls unter Angabe der Zahl von Tagen, an welchen sie erreicht worden.

Unter Durchschnittstemperatur verstehe ich die Tagessumme der bei den einzelnen Messungen gefundenen Wärmegrade, dividirt durch die Zahl der einzelnen (8) Messungen.

Z. B.:	7 Uhr	9 Uhr	11 Uhr	1 Uhr	3 Uhr	5 Uhr	7 Uhr	9 Uhr
	37,5	38,0	38,5	39,0	39,0	39,0	39,5	40,0

$$\frac{310,5}{8} = 38,8$$

Es sind aber hierbei nur die halben Grade — der Uebersichtlichkeit wegen — in Betracht gezogen, die Zehntel vernachlässigt.

Diese Art der Darstellung nun ist für den Beweis, den ich anzutreten versuche — den Beweis, dass die Mehrzahl der Typhustode erfolgt, ohne dass sonderlich hohe Temperaturen erreicht worden — recht ungünstig, nicht sowohl wegen der Temperaturmaxima (obgleich auch bei diesen in Betracht kommt, dass sie grösstentheils durch complicirende Krankheiten, besonders Pneumonieen, bedingt werden) — denn von diesen geben sie ein richtiges — als vielmehr wegen der ja nach allgemeiner Annahme viel wichtigeren Durchschnittsmaxima, von denen sie ein unrichtiges — weil viel zu hohes — Bild giebt; denn offenbar wird man, wenn man z. B. liest: Durchschnittsmaximum 40° — 1 Tag — geneigt sein zu glauben, dass die übrigen Durchschnitte sich diesem an Höhe einigermaassen anschliessen, demgemäss im Ganzen die Fieberbewegung auf einem sehr hohen Niveau verlaufen sei. Nun ist diese Voraussetzung für manche Fälle richtig, für viele andere aber trifft sie gar nicht zu, sofern in diesen sich einzelne Durchschnittsmaxima ebenso isolirt über ihre Umgebung erheben, wie dies bei den Temperaturmaxima das Gewöhnliche. Dies aber an den einzelnen Curven nachweisen zu wollen, würde deren vollständige Wiedergabe verlangen und diese ist — wie bemerkt — unthunlich.

Da bei der Frage nach der Bedeutung höherer Temperaturen für die Gefährdung des Lebens durch den Abdominaltyphus selbstverständlich die Fälle von uncomplicirtem Abdominaltyphus anders zu beurtheilen sind, als die vom complicirten, habe ich, entsprechend diesen beiden Kategorieen, meine Typhusfälle in zwei Hauptabtheilungen geordnet. In jeder Abtheilung sind dann die Temperaturmaxima und die Durchschnittsmaxima in gesonderte Tabellen gebracht. Die eine dieser Abtheilungen umfasst also die Fälle, in welchen ausser dem Process auf dem Darm nur noch Hypostasen in den unteren Lungenlappen vorhanden waren, die ja von manchen Beobachtern als in mehr oder weniger directer Abhängigkeit von

den hohen Temperaturen stehend betrachtet werden. In die 2. Abtheilung habe ich alle Fälle gebracht mit solchen Erscheinungen, die allgemein als complicirende betrachtet werden, und ausserdem solche Fälle, in welchen Darmblutungen oder Perforationen beobachtet wurden, obwohl ich weiss, dass gegen der beiden letzteren Bezeichnung als Complicationen allerlei Bedenken erhoben werden können. — Jedenfalls ist eine Veranlassung zu ihrer Trennung von den uncomplicirten vorhanden, da hier noch etwas Anderes in Betracht kommt als der Einfluss der Infection, oder der Temperatur, welche die Fälle der ersten Kategorie allein beherrschen.

Was nun die genauere Anordnung der Tabellen betrifft, so enthalten die einen (Maximaltabellen) neben dem erreichten Maximum die Zahl der Tage, an welchen es erreicht worden, die anderen (Durchschnittstabellen) enthalten in aufeinanderfolgenden Colonnen:

1. die Zahl der Fälle;
2. die Zahl der Tage, an welchen das am Kopfende angegebene Durchschnittsmaximum erreicht worden;
3. die Zahl der Krankheitstage vor Aufnahme in das Hospital;
4. die Zahl der im Hospital beobachteten Fiebertage.

Bezüglich 3 und 4 ist noch zu bemerken, dass dort die dem gleichen Fall angehörenden Ziffern in correspondirenden Verticalreihen stehen.

Unter den uncomplicirten Fällen sind 4, unter den complicirten 20, von denen die Dauer der Krankheit vor Aufnahme in das Hospital nicht zu ermitteln war. — Da es sich in meiner Darstellung — wie erwähnt — um die Ermittelung der Temperaturhöhen während des ganzen Krankheitsverlaufes, nicht nur während des Hospitalaufenthaltes handelt, müssten diese ausgeschieden werden. Indessen lässt sich für den einen Theil derselben das fehlende Datum aus dem Sectionsbefund ergänzen insofern als, wo dieser den Zustand der Infiltrations- oder Schorfbildung zeigt, die Krankheit sich in der ersten oder zweiten Woche befindet, mithin durch Abzug der im Hospital zugebrachten Tage die Dauer des Verlaufes der Krankheit vor der Aufnahme sich ziemlich genau bestimmen lässt. Auszuscheiden wären demnach nur 10 Fälle, wo sich gereinigte oder bereits geheilte Ulcera fanden, demnach ein Schluss auf die Dauer des Verlaufes ganz unsicher wäre, und 2 weitere, in denen das Sectionsprotocoll über den Zustand des Darms nur angiebt, dass es sich um einen Typhusprocess gehandelt habe. — Im Ganzen sind also auszuscheiden 12 Fälle.

Es folgen nun die Tabellen

A. für uncomplicirte Fälle,

und zwar

1. der Temperaturmaxima,
2. der Durchschnittsmaxima,
3. der nach diesen letzteren, auf Grund oben erwähnter Annahmen, für den ganzen Krankheitsverlauf berechneten Durchschnittsmaxima.

B. für complicirte Fälle

1. der Temperaturmaxima,
2. der Durchschnittsmaxima,
3. der nach diesen letzteren, auf Grund oben erwähnter Annahmen, für den ganzen Krankheitsverlauf berechneten Durchschnittsmaxima.

TABELLE A 1. *Maximaltemperaturen in uncomplicirten Fällen.*

Temp.	in Fällen	an Tagen	Temp.	in Fällen	an Tagen
41,4	3	je 1 Tag	40,5	2	je 1 Tag
41,3	2	" 1 "	40,4	4	" 1, 1, 3 und 5 Tage
41,2	1	" 1 "	40,2	2	" 1 und 2 Tage
41	6	" 1 "	40	2	" 1 Tag
40,9	2	" 1 und 2 Tage	39,8	4	" 1, 1, 2 und 2 Tage
40,8	2	" 1 " 5 "	39,6	2	" 1 Tag
40,7	1	" 1 Tag	39,4	1	" 1 "
40,6	3	" 1 "			

TABELLE A 2. *Uncomplicirte Fälle. — Durchschnittsmaxima.*

Fälle	Temperatur	an Tagen	Krankheitstage vor Aufnahme	*Fieber*tage *im* Hospital
1		6	8	6
1	40	4	3	5
2		2	8, 14	12, 5
1		1	14	5
1	39,6	7	8	14
1		11	2	19
1		9	7	15
1		8	14	24
2		7	14, 7	14, 7
2	39,5	6	6, 8	14, 8
3		5	2, 8, 2	12, 20, 13
2		4	4, 9	8, 12
2		3	7, 8	7, 28
7		2	8, 8, 7, 2, ? ? 8	14, 6, 7, 5, 7, 6, 14
3		1	? 4	4, 22, 2
1		86	6	86
1	39	3	13	4
3		1	2 ? 14	8, 3, 9
1		4	3	4
	38,5	2	3	4

TABELLE A 3. *Uncomplicirte Fälle. — Durchschnittsmaxima* (nach Tabelle A 2) *für die ganze Krankheitsdauer berechnet.*

Fälle	Temperatur	an Tagen	Fälle	Temperatur	an Tagen
1		12	1		18
1		11	1		17
1	40	10	1		12
1		6	1		11
1		4	2		10
1	39,6	11	3		9
			1	39,5	8
			1		7
			4		6
			4		5
			1		4
			1		2
			1		1
			1		88
			1	89	12
			1		11
			1		1
			1	88,5	4
			1		2

TABELLE B 1. *Maximaltemperaturen in complicirten Fällen.*

Temperatur	in Fällen	an Tagen	Temperatur	in Fällen	an Tagen
41,7	1	1—2	40,3	6	1
41,6	2	1—2		9	1
41,4	4	1—2		4	2
41,3	2	1—2	40,2	1	3
41,2	5	1—2		2	4
41	5	1—2		1	5
40,9	6	1	40,1	4	1
40,8	9	1		1	2
	1	2		8	1
40,7	5	1	40	4	2
	2	2		1	3
	10	1		5	1
40,6	1	3	39,8	1	2
	1	4		1	3
	10	1	39,7	1	1
40,5	3	2		8	1
	1	4	39,6	1	2
	14	1		1	4
	7	2	39,2	2	1
40,4	1	3	39	2	1
	1	4			
	1	5			

TABELLE B 2. *Complicirte Fälle.* — *Durchschnittsmaxima.*

Fälle	Temp.	an Tagen	Krankheitstage *vor* Aufnahme	*Fieber*tage im Hospital
1		10	5	10
1		8	9	8
2		6	8, 1	21, 22
2	40	5	8, 14	19, 7
5		4	21, 21, 4, 4, 14.	8, 9, 14, 12, 22
1		3	14	23
4		2	21, 14, ? 14	14, 13, 4, 5
9		1	8, 3, 14, 6, ? 8, 2, 8, 6	7, 9, 15, 2, 11, 9, 8, 9, 8
1	39,9	1	10	11
1	39,8	1	8	38
1		4	5	24
1	39,7	3	14	8
2		1	8, 4	14, 26
1	39,6	1	7	14
1		19	2	19
1		17	8	21
3		13	3, 8, 3	13, 25, 16
1		11	2	19
3		10	4, 7, 4	27, 17, 24
2		9	7, 5	15, 40
2		8	7, 8	18, 8
4		7	14, ? 14, 9	7, 15, 11, 9
10	39,5	6	5, 7, 1, 8, 10, 7, 8, 7, 4, 8	20, 6, 7, 41, 13, 33, 17, 12, 9, 24
11		5	28, 8, 11, 14, 8, 3, 6, 8, 14, 6, 5	10, 17, 11, 16, 20, 5, 7, 6, 16, 14, 42
15		4	1, 4, 8, 9, 6, 14, 4, 8, 7, ? 3, 14, ? 21, 28	16, 8, 24, 14, 7, 10, 17, 17, 46, 8, 6, 23, 14, 15, 6
7		3	7, 11, 7, 2, 15, ? ?	27, 4, 5, 6, 4, 4, 14
15		2	5, 6, 5, 8, 11, 8, 4, 6, 5, 14, 18, 18, 8, 28, 8	9, 4, 7, 14, 4, 12, 5, 8, 8, 27, 10, 11, 9, 19, 5
18		1	? 14, 21, 11, ? ? 14, 7, 14, 10, 6, 3, 3, 4, 2, 16, ? 14	6, 9, 5, 13, 10, 5, 4, 8, 5, 24, 17, 19, 26, 12, 9, 47, 6, 43
1		3	?	14
1	39,4	2	10	24
1		1	14	19
1	39,3	1	?	8
1		19	?	28
1		7	3	43
2		6	7, 8	26, 11
1	39	5	6	26
2		4	14, 3	7, 6
5		3	21, 28, 13, 5, 4	10, 7, 4, 20, 4
5		2	21, 6, 3, 7, 21	11, 21, 2, ? 9
9		1	8, ? 5, 8, 35, ? 8, 8, 14	7, 4, 29, 5, 3, 3, 4, 6, 2
1	38,9	2	8	28
1		1	?	10
1	38,8	5	3	5
2	38,5	7	10, 17	7, 7
1		3	14	5
2		1	? ?	7, 7

TABELLE B 3. *Complicirte Fälle. — Nach der oben gegebenen Annahme für die ganze Krankheit berechnete Zahl der Tage, an welchen erreicht worden das Durchschnittsmaximum von*

an Tagen	in Fällen	an Tagen	in Fällen	an Tagen	in Fällen
40,0		**39,5**		**39,0**	
21	2	29	1	32	1
19	1	28	1	27	1
15	1	21	2	20	2
13	2	19	1	19	2
12	2	18	1	14	1
11	2	17	3	12	1
10	1	16	1	11	1
9	1	15	2	10	1
6	1	14	3	7	2
5	4	13	5	6	1
4	3	12	6	5	5
3	2	11	6	4	4
1	2	10	8	2	2
		9	9		
39,9		8	3	**38,9**	
7	1	7	5	6	1
39,8		6	10	**38,8**	
5	1	5	1	8	1
39,7		4	8	**38,5**	
13	1	3	4	20	1
5	2	2	1	13	2
1	1	1	4		
39,6					
4	1				

Was nun zuerst die Tabellen über die Temperaturmaxima betrifft, so lehren sie, dass darin kein Fall enthalten, welcher Temperaturen zeigt, die mit der Fortdauer des Lebens nach den bisher bekannten Erfahrungen unvereinbar zu halten.[1])

Was ferner die nach oben erwähnten Annahmen für den ganzen Krankheitsverlauf aus den Tabellen A 2 und B 2 berechneten Tabellen A 3 und B 3 anlangt, so zeigen sie:

I. für die uncomplicirten Fälle, dass bei diesen das Durchschnittsmaximum der Wunderlich'schen Curve nur in 5 — fünf — von 37 Fällen erreicht wurde. Alle anderen — 32 — Fälle blieben weit hinter demselben zurück. Nur in 3 von jenen 5 Fällen wurde es an mehr Tagen als in der Wunderlich'schen Curve erreicht, und zwar an je 12, 11 und 10 Tagen.

II. für die complicirten Fälle, dass das Durchschnittsmaximum der Wunderlich'schen Curve erreicht wird überhaupt in

1) Siehe z. B. speciell für Typh. abdom.: Obernier, Berliner klin. Wochenschrift 1867. Nr. 8. S. 431 und den weiter unten citirten Fall von Jürgensen!

24 von 151 Fällen (163—12). Von diesen 24 Fällen sind indessen nur 12, in welchen dies Maximum erreicht wird an einer grösseren Zahl von Tagen als in jener Curve, die anderen 12 bleiben, betreffend die Zahl von Tagen, beträchtlich hinter jener Curve zurück.

Es stellt sich demnach — wenn man jene dem „regulären milden Abdominaltyphus" entnommene Curve als Maassstab will gelten lassen — heraus, dass unter 200 Todesfällen an Typhus, von denen 12 wegen mangelhafter Daten bezüglich ihres Beginns vor Aufnahme in das Hospital zu eliminiren waren, demnach unter 188 Todesfällen an Typhus, nur 15 sind, von welchen sich behaupten liesse, dass sie unter „hohen Temperaturen" verlaufen seien.

Dasselbe Resultat wird sich, vermuthe ich, jedem Typhuskenner, auch ohne besondere Rücksicht auf jene Curve, aufdrängen, wenn er sich die ihm zur Beobachtung gekommenen Typhustemperaturen vergegenwärtigt und sie mit dem Resultat unserer Tabellen vergleicht.

Sieht man nun von der Höhe der Fiebertemperaturen ab und fasst deren Dauer ins Auge, so zeigt sich, dass auch diese keine hohen Werthe ergiebt, denn es waren unter 37 uncomplicirten Fällen nur 7, welche eine Dauer des Fiebers von mehr als 22 Tagen erreichten. 5 Fälle blieben in dieser Beziehung fraglich, weil ihr Anfangstermin nicht zu ermitteln war. Will man auch diese der längeren Fieberdauer zurechnen, so blieben 25 (von 37) Fälle, welche eine Fieberdauer von weniger als 22 Tagen darboten, also weniger als die Dauer des „regulären milden Abdominaltyphus".

Von den complicirten 163 Fällen zeigten nur 67 eine längere Fieberdauer als 22 Tage, indessen 12 aus angegebenen Gründen nicht näher zu bestimmen waren.

Unter den 3000 Typhusfällen also, welche unseren 200 Todesfällen entsprechen, nur 15 = 1/2 Proc., die unter höheren Durchschnittstemperaturen, als sie der „reguläre milde Abdominaltyphus" zeigt, zum Tode führen, und unter den 200 — 12 = 188 Todesfällen demnach 8 Proc. Und unter diesen 8 Proc. findet sich wohl kein Fall mit Temperaturen, unter denen nicht Jeder von uns Typhuskranke hätte genesen sehen.[1]) Wo bleibt da die Gefahr der hohen Temperaturen??

Ich finde also, dass, soweit diese Untersuchung reicht, sie den Eindruck bestätigt, den mir meine Beobachtungen gemacht, den

1) Siehe z. B. Ebstein S. 19: „Dass unsere letal verlaufenden Fälle keine andauernd höheren Temperaturgrade darboten als die Kranken, welche ohne Zwischenfall genasen."

Eindruck, dass die Mehrzahl der Typhustodesfälle unter Temperaturen erfolgen, die man nicht berechtigt ist, „hoch" zu nennen.

Gesetzt aber auch, es stellte sich bei Verfolgung ähnlicher Untersuchungen, wie die vorliegenden, an einer viel grösseren Anzahl von Fällen ein anderes Resultat heraus; es stellte sich heraus, dass in der That in der überwiegenden Mehrzahl der Typhusfälle der Tod unter hohen Temperaturen erfolge, würde in einem solchen Resultat die Berechtigung liegen, diese Temperaturen im Typhus, oder überhaupt, die grosse und Verderben bringende Rolle spielen zu lassen, die man ihnen jetzt angewiesen hat? Ich glaube nicht! Bewiesen wäre dadurch zunächst doch nur, dass Todesfälle und hohe Temperaturen neben einander vorkommen. — Aus diesem Nebeneinander sofort die Abhängigkeit von einander, die causale Beziehung zu folgern, dürfte doch keine ganz gesunde Logik verrathen.

Die hohen Temperaturen sind doch nur — wie die normale Eigenwärme — etwas Secundäres, beruhend, wie diese, auf Verbrennungsprocessen im Organismus. — Wenn nun die Ursache dieser hohen Temperaturen — mit anderen Worten also der gesteigerten Verbrennungsprocesse, oder der Störung des regulatorischen Apparates —, die uns einstweilen unbekannt ist und vermuthlich und trotz Bacillen auf lange Zeit unbekannt bleiben wird, bisweilen und in kleiner Minderzahl der Fälle neben den hohen Temperaturen auch den Tod herbeiführt, so ist der rationelle Schluss offenbar nur der, dass sie — die hohen Temperaturen — und der Tod Coëffecte der gleichen Ursache sind.

Um so weniger kann der Schluss auf ihre Abhängigkeit von einander gezogen werden, je seltener im Vergleich zu der Häufigkeit hoher Temperaturen im Typhus der Tod bei dieser Krankheit ist.

Wie verhält es sich denn aber ganz allgemein und abgesehen vom Typhus mit der Lebensgefährlichkeit hoher Körpertemperaturen? Es scheint, dass die bisher darüber ziemlich allgemein herrschenden Ansichten einer Revision bedürfen.

Welcher ist denn der „gewisse Grad", welche die „gewisse Dauer" (vgl. Liebermeister, l. c. S. 423) der Temperatursteigerung, die „sicher tödtlich"? Die bisher angenommenen Grenzen jenseits 43,3° bezeichnen den Grad sicher nicht, wie das Fälle beweisen, die nicht einmal ganz neuen Datums, sondern bis 1875 zurückdatiren und dennoch, wunderbarer Weise, ganz unbemerkt geblieben zu sein scheinen.

Der frappanteste derselben, was die Höhe der Temperatur und

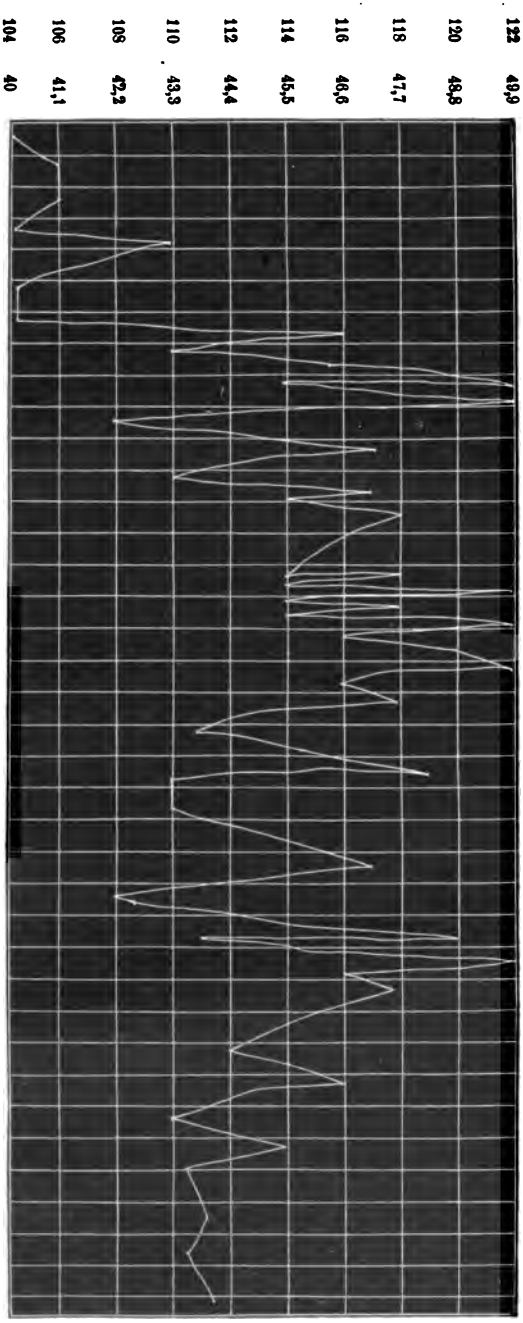
ihre Dauer betrifft, bei der das Leben erhalten blieb und vollständige Genesung eintrat, scheint mir folgender, der in der Lancet vom 6. März 1875 nachzulesen. Derselbe wurde in der Clinical society of London von J. W. Teale am 26. Februar 1875 vorgetragen und ist, ausser von Anderen, auch von dem bekannten Chirurgen Teale in Leeds mit beobachtet worden.

Es handelt sich um eine junge Dame, die auf der Jagd mit dem Pferde stürzte und einen Bruch einer Rippe mit Erschütterung, event. Entzündung des Rückenmarks erlitt. — Die mit 7 verschiedenen Thermometern — darunter 4 Normalthermometer — unter allen Cautelen gegen etwa beabsichtigte Täuschung gemessene Temperatur erreichte in der Achselhöhle 49,9° C., (122° F.), blieb 7 Tage lang zwischen 45 und 47° C. und ist 7 Wochen lang nicht unter 42,2° C. (108° F.) gefallen. Die Kranke befand sich während der ganzen Zeit nicht auffallend leidend, ihr Puls ging nie über 120 und sie genas schliesslich. Der Fall wurde in der Gesellschaft, in welcher die ersten Londoner Aerzte — ich nenne nur Hutchinson — vertreten sind, nicht beanstandet, und der Präsident knüpfte an die Mittheilung des Dr. Teale die Bemerkung: Man müsse schon auf diesen einen Fall hin die Anschauung verlassen, dass die Temperaturhöhe an und für sich ein Element der Gefahr sei. — — Ich lasse einen Theil der Curve auf der nächsten Seite folgen, indem ich sie auf Celsius reducire (2° F. = 1,1° C. etc.).

Anderweite Beispiele von hohen und länger andauernd hohen Temperaturen finden sich in Lancet 1878, Mai 11., von H. Donkin „*during and after convalescence from enteric fever*" (Maximum 44,6°) und ein Nachtrag zu diesem Fall: Lancet 1879, März 15., wo auch ein Fall von Dr. Greig Smith, in welchem sich bei Ulcus ventriculi nebst Ovarialaffection mit Menorrhagie die Temperatur — oft mit plötzlichem Abfallen zur Norm — durch 7 Wochen um 41,6° bewegte; ferner im gleichen Blatt 1879, März 22., ein Fall von Dr. Cheadle (Maximum 111° F. = 43,8° C.), auch letzterer Fall in der Genesung von *enteric fever* (T. abdomin.).

Alle diese Fälle — die alle zur Genesung führten — sind von vornherein mit Misstrauen betrachtet und demgemäss mit allen Vorsichtsmaassregeln gegen Täuschung beobachtet.

Aber auch abgesehen von diesen extremen Fällen, erhellt schon aus den bei Liebermeister citirten, insoweit sie dem Typhus angehören (Obernier: 42,5°, Wunderlich: 42,1°, Liebermeister selbst: „wiederholt bis auf 42°"), sowie aus einem Fall von



Curve 6 aus Lancet, 6. II. 1875.

Jürgensen, der eine Typhuskranke genesen sah, die am 15. Krankheitstag und 5 Tage nach Beginn seiner (!) Behandlung früh um 8 Uhr 42° C. maass, dass Typhuskranke bei Temperaturen am Leben bleiben, welche an Höhe diejenigen weit übertreffen, welche man eben dieser Höhe wegen als Todesursache angesehen hat.[1])

Betrachten wir die Febr. recurrens, eine Krankheit, die im Ganzen eine günstigere Mortalität liefert, als der Typh. abdominalis (3—7 Proc.[2])) — so sind „Abendsteigerungen auf 42° C.,

1) Ich selbst habe einen Fall beobachtet, wo ein circa 40j. Mann im T. abd. 14 Tage lang eine Durchschnittstemperatur von 40° C. zeigte, indess er sich bei einem Puls von nicht mehr als 80 in vollständiger Euphorie befand und schliesslich genas.

2) Vid. Lebert in v. Ziemssen's Handbuch.

selbst etwas darüber, weder selten, noch prognostisch übel zu beurtheilen" und dabei ist wohl zu berücksichtigen, dass es sich hier nicht um vereinzelte Steigerungen handelt, sondern dass 5 bis 6 Tage eine Durchschnittstemperatur um 41° eingehalten wird, ein Verhältniss, das man wohl bei schweren und verderblichen Typhusfällen lange vergebens sucht.

Man hat nun zur Begründung der Behauptung, dass bei sehr hohen Temperaturen — d. h. also solchen Temperaturen, die man im Typhus für hoch erachtet — der Organismus nicht bestehen könne, vor Allem angeführt, dass diese hohen Temperaturen „parenchymatöse Degeneration" der Organe bedingen, bei welcher diese nicht mehr functioniren. Aber bewiesen ist für die parenchymatöse Degeneration doch nur, dass sie — und nicht einmal constant, denn bei der uncomplicirten Pleuropneumonie fehlt sie in der Regel[1]) — neben den hohen Temperaturen vorkommt; der Nachweis des causalen Zusammenhanges fehlt hier ebenso gut, wie der zwischen hoher Temperatur und Tod; — „Alles in Allem" — sagt Cohnheim[2]) „dürften demnach die febrilen Parenchymdegenerationen **nicht** zu den gut begründeten Thatsachen der Pathologie gezählt werden".

Den Nachweis des causalen Zusammenhanges dadurch führen zu wollen, dass man behauptet, durch künstliche Ueberhitzung von Thieren an deren Organen Veränderungen herbeigeführt zu haben, welche der parenchymatösen Degeneration ähnlich, meinetwegen gleich sind, ist doch ein sehr kühnes, um nicht zu sagen unkritisches Unternehmen. Aehnlich sind doch das Fieber und der durch äussere Erhitzung herbeigeführte Zustand nur bezüglich der in beiden vorhandenen erhöhten Temperatur des Thierkörpers; verschieden in jeder anderen Beziehung. — Beispielsweise ist „der Gaswechsel des Blutes unter jenen Umständen ein durchaus anderer als im Fieber: bei den durch die hohe Temperatur des umgebenden Mediums überhitzten Meerschweinchen ist die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe verringert, während im Fieber die Kohlensäureproduction über die Norm gesteigert ist".[2])

Ausserdem findet sich gar noch[3]), „dass die meisten Beobachter, welche Thiere durch Temperatursteigerung tödteten, der Degeneration der Organe nicht ausdrücklich Erwähnung thun", einestheils — sagt Liebermeister — weil ihre Aufmerksamkeit

1) Cohnheim, Allgemeine Pathologie. Bd. I. S. 567.
2) l. c. II. S. 558.
3) Liebermeister, Handbuch. S. 451.

nicht speciell auf diese Verhältnisse gerichtet war, anderentheils vielleicht, weil durch die Temperatursteigerung der Tod schnell herbeigeführt wurde und infolge dessen nur ein plötzliches Absterben der Organe, nicht aber das langsame, wie es der Degeneration entspricht, beobachtet wurde.

Behauptung also: Künstliche Ueberhitzung und hohes Fieber erzeugen beide dieselbe parenchymatöse Degeneration. — Beweis: Diese parenchymatöse Degeneration wurde bei der künstlichen Ueberhitzung entweder nicht beobachtet, oder sie war nicht vorhanden!!!

Und was soll man sagen, wenn der genannte Autor (l. c. S. 439) den fraglichen causalen Zusammenhang zwischen Fieber und parenchymatöser Degeneration begründet mittelst der Behauptung, dass das einzige Moment, welches den beobachteten Fällen gemeinschaftlich zukam, der hohe Grad des Fiebers war. — Ebenso gut könnte man behaupten, die parenchymatöse Degeneration sei abhängig von Caries der Zähne, wenn etwa, wie ja leicht möglich, alle von Liebermeister beobachteten Fälle cariöse Zähne gehabt hätten.

Erwähnen wir nun noch, dass die parenchymatöse Degeneration bei vielen Zuständen vorkommt, bei denen von Fieber überhaupt nicht die Rede ist (Vergiftungen mit Phosphor, Arsen, Mineralsäuren, Kohlenoxyd), so dürfte ihre Abhängigkeit von hohem Fieber wohl mehr als zweifelhaft sein, und man kann aus derselben (Cohnheim, II. S. 558) „in Wirklichkeit — — — nur auf eine stattgehabte schwere septische Infection schliessen. Und lediglich die Erfahrung, dass eine derartige Infection immer mit intensivem Fieber einhergeht, giebt das Recht zu jener Annahme (der Abhängigkeit). Trotzdem folgt daraus noch nicht, dass die angegebenen Befunde Effecte und darum Zeichen des Fiebers als solchen sind".

Bemerken möchte ich noch, dass unter meinen 200 Sectionen 24 Fälle waren (12 Proc.) — und unter diesen verschiedene mit hohen Durchschnittstemperaturen — in denen ausdrücklich bemerkt ist, dass die Organe parenchymatöse Degeneration nicht zeigten, was doch einige Bedeutung haben möchte in Berücksichtigung der Bemerkung Cohnheim's (l. c. I. S. 566), dass in Organen, deren Zellen an sich schon ein ausgesprochen körniges Protoplasma haben, wie die Leber, die Diagnose der trüben Schwellung „sicherer vom blossen Auge gestellt werden kann, als mittelst des Mikroskops".

Wie dem nun auch sei, ob die parenchymatöse Degeneration abhängig von dem Fieber, ob sie dessen Coëffect ist, sie scheint mir allmählich zu einer Wichtigkeit aufgebauscht, betreffend ihren

Einfluss auf das Leben, oder richtiger den Tod, den sie in Wahrheit gar nicht besitzt. So viel wenigstens steht fest, dass sie ein reparabler und nicht allzu schwer reparabler Zustand sein muss, der ausserdem, einmal überwunden, keine Störung der ferneren Gesundheit hinterlässt. Dies zu beweisen, stelle ich mich auf einen Standpunkt, der nicht der meine, dagegen der der Mehrzahl und grosser Autoritäten ist, auf den Standpunkt, dass es das Fieber, das höhere, lang dauernde sei, welches die parenchymatöse Degeneration erzeugt. Ich stelle mir ferner vor eine Epidemie von Typhus abdom. mit einer Mortalität von 20 Proc. — nach dem dermaligen Stande des Typhus, wie er nun schon seit Jahren beobachtet worden, eine sehr hohe Mortalität. — Es ist nicht ganz wahrscheinlich, dass sich in einer Epidemie von dieser Mortalität 30 Proc. Fälle finden, in denen das Fieber so gering wäre, dass es laut der herrschenden Ansicht — man badet ja schon bei 39° und weniger, um den Popanz zu verscheuchen — nicht im Stande wäre, parenchymatöse Degeneration zu erzeugen. — Nehmen wir gleichwohl diese 30 Proc. ganz leichter Fälle an, so bleiben immer noch 50 schwere und mittelschwere übrig, d. h. Fälle mit hohem und lang dauerndem Fieber, die dementsprechend nach der allgemeinen Annahme also auch beträchtliche parenchymatöse Degeneration gehabt haben müssen und dennoch und vollständig genesen. Woher nun die Berechtigung, einen Zustand, der im Verhältniss von 50:20 unschädlich verläuft, für den Tod in jenen 20 Fällen verantwortlich zu machen? Mir scheint diese Berechtigung nur in einer *ad hoc* erfundenen Hypothese zu beruhen und demnach eine recht schwächliche zu sein.

In gleich incorrecter Weise, wie die parenchymatöse Degeneration, hat man die „febrile Consumtion" vom Fieber, resp. von dessen „eigentlich pathognomonischen" Symptom (Liebermeister), der erhöhten Körpertemperatur, abhängig gemacht. Viel richtiger wäre es, zu sagen: Das Fieber hängt von der febrilen Consumtion ab; am richtigsten, dergleichen Trennungen und Gegenüberstellungen überhaupt nicht zu machen.

Es ist nicht erlaubt, aus der Gruppe von Symptomen, die wir als Fieber zu bezeichnen übereingekommen sind, ein einzelnes — das seit Einführung der Temperaturmessungen auffallendste, das der Fieberhitze — herauszugreifen und damit wie mit einer selbstständigen Wesenheit zu schalten. — Die Fieberhitze soll parenchymatöse Degeneration, sie soll „febrile Consumtion", sie soll den Tod bedingen.

In Wahrheit liegt die Sache doch so, dass die im Körper ablaufenden Oxydationsprocesse, „neben denen es (Cohnheim, II. S. 518) auch im fiebernden Organismus andere Wärmequellen nicht giebt," wie sie die physiologische Eigentemperatur erzeugen, so unter pathologischen Verhältnissen die Fieberhitze bedingen.

Ebenso bedingen sie Einnahme und Ausgabe, ebenso die Art der Ernährung, demnach unter pathologischen Verhältnissen vermehrte Ausgabe bei verminderter Einnahme, d. h. Consumtion; und veränderte Art der Ernährung, also eventuell parenchymatöse Degeneration.

Somit ist die (einstweilen unbekannte) Ursache jener Veränderung der Oxydationsprocesse als solche auch Ursache der erhöhten Temperatur, der Consumtion, der parenchymatösen Degeneration, welche alle wir nur als gleichwerthige Coëffecte jener ersten Ursache zu betrachten haben. — „Erfahrungen, wie diese," sagt Cohnheim (II. S. 561), „rufen auch hier wieder die so oft geäusserten Bedenken wach, ob wirklich die Consumtion in fieberhaften Krankheiten ausschliesslich, oder selbst nur überwiegend der febrilen Temperatursteigerung zugeschrieben werden muss".

Ich glaube, den Beweis geführt zu haben, dass

I. soweit mein Beobachtungsmaterial reicht, der Tod im Typhus abdominalis in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht nach einem Verlauf unter hohen Temperaturen eintritt;

II. dass in der That viel höhere Körpertemperaturen, als man bisher angenommen, mit dem Leben verträglich sind, ganz abgesehen, dass auch die bisher als Grenzwerthe angenommenen so gut wie nie in Typhustodesfällen erreicht werden;

III. dass sowohl die Consumtion, als die parenchymatöse Degeneration als selbständige Todesursachen vermöge ihrer secundären Natur nicht zu betrachten sind.

Ich kann indessen von diesem Theil meiner Arbeit nicht Abschied nehmen, ohne zur Unterstützung der von mir in den Tabellen niedergelegten Resultate eine Arbeit von A. Fräntzel[1]) anzuführen, in welcher eine nicht geringe Zahl von Typhusfällen aufgeführt ist, theils ihm selbst, theils einer Arbeit von Strube[2]) angehörig (zusammen über 200 Fälle), die theils mit niederem Fieber (nicht über 39° in der Achselhöhle), theils mit normalen, theils selbst mit subnormalen Temperaturen verlaufend, gleichwohl im Leben die

1) Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. II.
2) Berliner klinische Wochenschrift 1871. Nr. 30.

schwersten Symptome: „grossen allgemeinen Collaps, schwere Cerebralerscheinungen (besonders Fluchtversuche), Neigung zu Gangrän der Extremitäten" zeigten; daneben einen auffallend schnellen Verlauf, wie zur Genesung, so zum Tode, so dass die Kranken nach Ablauf der ersten 14 Tage als Reconvalescenten angesehen werden konnten, oder rapid innerhalb derselben Periode des Typhus starben. Dabei zeigte sich ein erschreckendes Mortalitätsverhältniss. Fräntzel verlor von 41 Fällen 16 (= 39 Proc.). Strube hatte eine geringere Mortalität und machte die auffallende Erfahrung, dass die Fälle mit höheren Temperaturen (über 39°) eine günstigere Mortalität zeigten, als die mit niederen Temperaturen; denn sie betrug im ersteren Falle nur 8½ Proc. gegen 14,1 im letzteren.

Es handelte sich hier um deutsche Soldaten vor Paris, also um „durch mangelhafte körperliche Ernährung und gleichzeitig erschöpfende Strapazen heruntergekommene Individuen". — Dass gleichwohl die Möglichkeit einer febrilen Reaction bei denselben nicht ausgeschlossen war, zeigte sich bei einem Fall, dessen Section „Darmgeschwüre von solcher Intensität und Menge" zeigte, „wie sie sonst nach stürmischem Verlauf mit hohen Temperaturen getroffen werden". Dieser Fall verlief fieberlos bis zum Eintritt einer Complication durch zwei Abscesse in der Perinealgegend, welche Temperatursteigerung bedingten.

Wenn nun Jemand — dem das Fieber ein Conamen naturae — gestützt auf Erfahrungen wie die eben erwähnten, behauptete, die bei niederen Temperaturen Gestorbenen seien gestorben wegen dieser niederen Temperaturen und die bei hohen Temperaturen Verschiedenen seien erlegen trotz dieser hohen Temperaturen?? — Die Ehrwürdigkeit des Alters wenigstens hätte eine solche Anschauung für sich; „denn die im Innern befindliche vorsorgende Natur, die für den Körper besorgt ist, wie ein guter Arzt, ersinnt das Fieber, um die sie bedrängenden und quälenden Schädlichkeiten zu entzünden und aufzuzehren" (Galen, citirt in Liebermeister).

Voyons, was uns der Bacillus noch bringt!

Und nun zur Antipyrese:

Die grösste Schwierigkeit bei Schätzung des Einflusses der Heilmittel auf Krankheiten scheint mir darin zu liegen, dass die wenigsten Aerzte in der Lage und resp. geneigt sind, sich die Krankheiten unbeeinflusst von ärztlichen Einwirkungen vorzustellen. — Der natürliche, weil humane Standpunkt des Wunsches, zu helfen, lässt uns nur selten in den Fall kommen, pathologische Zustände an uns vor-

überziehen zu lassen, ohne dass wir therapeutische Eingriffe machen. Auch solchen Zuständen gegenüber, die uns entweder absolut, oder doch in dieser Form ihres Auftretens unbekannt sind, werden wir im Allgemeinen viel eher nach Analogieen diese Eingriffe machen, als die Krankheit unbearztet ihres Weges ziehen lassen. Es folgt daraus, dass unsere Kenntniss von dem unbeeinflussten Verlauf der Krankheiten verhältnissmässig gering ist. — Wir haben uns gewöhnt, sie zu betrachten, je nachdem sie sich zu unseren therapeutischen Maassnahmen verhalten. Zu dem Schluss, dass die Krankheit etwa um keine derselben sich bekümmert habe, kommen wir höchst selten, obwohl wir theoretisch ja zugeben, dass es unheilbare, resp. unbeeinflussbare Krankheiten giebt.

In Etwas haben unsere Objectivität gefördert die österreichische Schule und die Homöopathie, erstere, indem sie den Beweis lieferte, dass gewisse Krankheiten ganz unbeeinflusst einen Verlauf nahmen, der mindestens ebenso günstig, wenn nicht günstiger war, als wenn man sie mit den bisher üblichen Heilversuchen belästigte; die letztere — die Homöopathie — führt, freilich ganz unabsichtlich, den gleichen Beweis, insoweit wir — die allopathische Mehrzahl — nach unserer Kenntniss von der Einwirkung der Medicamente ihre therapeutischen Einwirkungen gleich Null setzen.

Aber die durch jene Vermittler gewonnene Objectivität besteht meist nur theoretisch, und wo sie Neigung zeigt, sich praktisch geltend zu machen, tritt im einzelnen Fall und namentlich im ernsten Fall immer hindernd an uns heran: einestheils jener humane Standpunkt, anderentheils auch die Rücksicht auf die eigene Stellung nach aussen, mit der Aufforderung, zu helfen, d. h. therapeutisch einzugreifen, d. h. den natürlichen Verlauf der Krankheit zu stören.

Wir Alle wissen — theoretisch —, dass es milde und dass es schwere Fälle giebt, sei es von vereinzelt auftretenden Krankheiten, sei es von Epidemieen. Wenn nun aber diese leichten Fälle, diese leichten Epidemieen zusammentreffen mit der Anwendung eines aus einem mehr oder weniger verständigen Grunde gewählten Heilmittels, so schützt uns jene theoretische Erkenntniss selten vor dem Schluss, dass jene Fälle, jene Epidemieen leicht gewesen, also günstig verlaufen seien — wegen der angewandten Heilmittel. — Der Möglichkeit, dass dieselben *per se* einen vorgeschrieben leichten Verlauf haben, wird dann nicht mehr gedacht. — Und doch, sollte man meinen, liegt der Schluss nahe, dass die Krankheiten, insbesondere die Epidemieen, nicht sonderlich von unseren therapeutischen Maassnahmen — abgesehen natürlich von allgemein hygienischen der Reinlichkeit,

Ernährung u. s. w. — betroffen werden, wenn man die Legionen von Mitteln betrachtet, die nach einer mehr oder weniger kurzen Glanzperiode der ewigen Vergessenheit überantwortet wurden. — *Quare moritur homo, cui crescit salvia in horto?* Unsere Vorfahren waren doch zum Theil auch leidlich vernünftige Leute, die zu beobachten verstanden, und so viel können wir ihnen wohl in gutem Glauben abnehmen, dass die Genesung von Krankheiten recht oft mit der Anwendung des Salvei zusammengetroffen sei. Warum sollten sie weniger als wir das Recht gehabt haben, das *post hoc* mit dem *propter hoc* zu verwechseln? An einer Theorie zur Erklärung der angeblichen Wirkung wird es wohl nicht gefehlt haben, nach Maassgabe der gerade herrschenden chemischen und pathologischen Anschauungen. Und doch lächeln wir jetzt ungläubig über den Salvei.

Wie lange wird es dauern, bis man ebenso lächelt über den Standpunkt der Frage: Warum stirbt der Mensch am Typhus, da es doch kalte Bäder und sonstige Antipyretica giebt? Ich glaube, nicht sehr lange — aber davon später!

Zunächst zu der Frage, wie man zu der Kenntniss von dem selbständigen, unbeeinflussten Verlauf der Krankheit (also für unseren Fall des Typhus) kommt, die doch, genau betrachtet, der einzige absolute Prüfstein unserer therapeutischen Methoden ist. — Mir scheint, auf nicht allzu schwierigem Wege, wenn man sich einmal entschlösse, nach Maassgabe der gewonnenen Erfahrung von der immer sich erneuenden Verdrängung eines Mittels, einer Methode durch ein neues Mittel, eine neue Methode, einmal anzunehmen, dass keines dieser Mittel, keine dieser Methoden auf die Krankheit einen wesentlichen Einfluss geübt habe. Man würde durch diese Elimination einer Grösse, die *quoad* ihrer Wirkung als eine unbekannte gelten kann, der Erkenntniss des natürlichen, d. h. von fremden Einwirkungen freien Verlaufes der Epidemieen näher treten. Wie die Sache jetzt steht, heisst es immer: Diese Epidemie ergab unter dem Einfluss dieses Mittels, dieser Methode solche und solche Heilungsresultate. — Anderenfalls, d. h. nach Elimination jenes, würde es heissen: Diese Epidemie ergab dann und dann diese Resultate. Man würde einen Einblick gewinnen in den natürlichen Verlauf des An- und Absteigens ihrer Mortalität und, wenn man diese Art der Beobachtung durch viele Jahre fortsetzte und somit eine Mortalitätscurve gewönne, aus deren früheren Gliedern vielleicht ein Schluss auf spätere gestattet wäre, zweifelsohne in vielen Fällen zu dem Schluss kommen, dass viele der gerühmten Mittel und Methoden ihren schnell vergänglichen Glanz nur dem Umstand danken,

dass sie zufällig mit einer absteigenden Mortalitätstendenz zusammenfielen. Ich behaupte nicht, dass die auf diesem Wege gewonnene Erkenntniss eine sonderlich angenehme oder erhebende wäre, aber: *Amicus Plato* u. s. w.

Ich habe versuchen wollen, diese Art der Betrachtung auf den Typhus anzuwenden und mich demgemäss an einer Stelle, die literarisch besser als ich ausgerüstet ist, erkundigt, ob man und wo man etwa eine Zusammenstellung fände, aus der sich ersehen liesse, welchen Verlauf bezüglich ihrer Mortalität die Typhusepidemieen seit einer Reihe von Jahren vor Einführung der Antipyrese genommen.[1]) — Ich habe aber dort insofern keine Ermuthigung gefunden, als sich ergab, dass eine solche Zusammenstellung von allgemeinerem Umfange erst noch zu schaffen sei, und zwar aus Quellen, deren Durcharbeitung meine Arbeitskraft weit übersteigen würde.

Ich benutze übrigens diese Gelegenheit, um dem verehrten Mann, der mir diese Auskunft ertheilte, für dieselbe meinen freundlichen Dank zu sagen, und hoffe, dass eine jüngere und rüstigere Arbeitskraft der mir zu schwierigen, aber gewiss nicht undankbaren Aufgabe sich widmen werde.

Ich glaube nun, dass die Antipyrese überhaupt, insbesondere aber der Zweig derselben, den man als Kaltwasserbehandlung bezeichnet, ihre anfänglichen Erfolge in Typhusfällen dem Zusammentreffen mit einer durch kosmische Ursachen bedingten absteigenden Tendenz jener allerdings vorläufig noch imaginären Curve verdanke. — Denn einen Grund müssen jene geringen Mortalitäten, die auch mich vorübergehend und viel bessere Leute als ich dauernd bestochen, doch haben; und in der antipyretischen Behandlung liegt — wie mich viele Jahre der Beobachtung eigener und fremder Erfahrungen lehrten — dieser Grund nicht. Eine Methode, deren Resultate zwischen Null (Brand) und 24 Proc. (Riess) schwanken, kann unmöglich von grossem Einfluss gedacht werden. Betreffend den einen Zweig der Antipyrese — die Kaltwasserbehandlung, von der ich hier zuerst reden will — genügt es, glaube ich, um meine Behauptung wahrscheinlich zu machen, einen Blick auf deren Geschichte zu werfen.[2]) Also bis in die Mitte des

---

1) Siehe hierzu Ebstein, l. c. S. 14 u. 15 Anm. 9 bezüglich der stetigen Abnahme der Mortalität im Grossherzogthum Baden von 1871—1881, in der preussischen Armee von 1839—1869, also vor Einführung der Kaltwasserbehandlung.

2) Siehe Liebermeister, Handbuch.

17. Jahrhunderts (Floyer) datirt die Kaltwasserbehandlung zurück, dann kommt Currie, Ende des 18. Jahrhunderts. „Seine Methode fand vielfach Nachahmung und erlangte, besonders in England, grosse Verbreitung.“ Weiter: Priessnitz, Anfang des 19. Jahrhunderts; endlich Brand, in dessen zweiter Hälfte.

Also die Kaltwasserbehandlung musste in mehr oder weniger grossen Zwischenräumen gewissermaassen immer von Neuem erfunden werden, weil sie inzwischen in Vergessenheit gerathen war. Warum gerieth sie in Vergessenheit? Offenbar, weil sie auf die Dauer nicht leistete, was man von ihr erwartet.[1]) Ein Widerstand gegen sie, der sich lediglich gegründet hätte auf Opposition gegen das Neue, Ungewohnte, auf geistige Trägheit, die zur Anhänglichkeit an das Alte führt, wäre zusammengebrochen gegenüber entschiedenen und dauernden Erfolgen, wie es unter solchen Umständen auch sonst geschehen. Welcher Widerstand machte sich geltend, als man die Ausschlags- und sonstige fieberhafte Krankheiten aus den heissen Räumen, den massenhaften Bedeckungen in kühle Räume unter leichte Decken brachte? Kann es einen Widerstand geben, der energischer und mit grösserer Bitterkeit betrieben worden als der, den die besten Autoritäten der Ovariotomie entgegensetzten? Und wohin ist dieser Widerstand gerathen? Er musste sich eben beugen; denn — von aller Humanität abgesehen — schon die Nothwendigkeit, in dem Erfolg hinter Anderen nicht zurückzustehen, warf ihn zu Boden. Dass dieser Erfolg die Kaltwasserbehandlung nicht begleitete, bedingte, dass sie vergessen ward. Und wie ihre früheren Phasen in Vergessenheit geriethen, so wird es — trügt nicht aller Augenschein — in nicht allzu langer Zeit auch die gegenwärtige, trotz der Sorgfalt und mühsamen Arbeit, mit der man sie zu begründen versucht, trotz der Tüchtigkeit der Kräfte, die sich ihr gewidmet haben, trotz des Fanatismus und Unfehlbarkeitsbewusstseins vieler ihrer Bekenner — eben weil auch sie den Erwartungen nicht entspricht. Diese Behauptung zu beweisen und damit jene Prophezeiung wahr zu machen, bedarf es nur eines Blickes auf den dermaligen Zustand der Kaltwasserbehandlung. Ueberall Abweichungen von dem ur-

1) Siehe hierüber z. B. Fiedler (l. c. S. 39), einen so getreuen Anhänger, dass er trotz der erlebten Täuschungen die Hydrotherapie — man sieht freilich nicht recht ein warum — nicht aufgeben will. — Siehe auch Ebstein (S. 40 und 41), dem ich übrigens bemerke, dass der von ihm vermisste Gegensatz zwar formell fehlt, virtuell aber vorhanden ist, sofern die Anhänger der Kaltwasserbehandlung doch in der That glauben, eine nicht blos symptomatische, vielmehr eine recht radicale Therapie zu treiben.

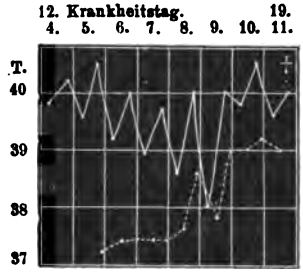
sprünglichen Verfahren! Hätte dieses geleistet, was es versprochen, so wäre keine Veranlassung gewesen zu jenen Abweichungen, die offenbar den erlebten Täuschungen entspringen. Es handelt sich nicht nur um unwesentliche Varianten im gleichen Verfahren; man ist über die Principien nicht einig, höchstens etwa darin, dass man die erhöhte Eigenwärme bekämpfen will. Wo aber, d. h. bei welchem Grade die Erhöhung der Eigenwärme beginne schädlich, resp. gefährlich zu werden, auf welche Weise sie zu vermindern sei, ob auf plötzliche, oder mehr allmähliche Weise, auf welche Art die angewandten Mittel die erstrebte Wirkung erzeugen — Alles das ist Gegenstand der Controverse, was natürlich nicht verhindert, dass die auf die entgegengesetzten Anschauungen gebauten Methoden in der Untübertrefflichkeit ihrer Resultate einander gleichen.

Was insbesondere die Anschauungen betrifft über die Art und Weise, in welcher die verwendeten Mittel den angestrebten Zweck erreichen, so war man anfangs darüber einig, dass es sich um Bekämpfung der Hitze durch Wärmeentziehung handle. Das war ein sehr einfaches und dementsprechend eindeutiges und allgemein verständliches Princip. — Jetzt hat man sich zum Theil dafür entschieden, der Hitze durch Beschränkung der Wärmeproduction beizukommen, und zwar soll das geschehen auf allerlei dunkeln Nervenwegen, auf denen sich dann Jeder entsprechend seinem Bildungsgrade zurecht finden mag, und damit ist die Sache so subjectiv geworden, dass nichts Objectives an ihr geblieben ist, so vornehm sie sich auch gebärden mag. — Mit dieser Anschauung hängt denn auch zusammen die Wahl minder kalten und selbst warmen Wassers für die Bäder, so dass wir Aussicht haben, uns bald auf dem gemeinsamen Boden der Reinlichkeit zusammenzufinden. Was aber den anderen Punkt betrifft, also die Ansprüche, welche man an den Effect der Wärmeentziehung zu machen habe, so gehen auch darüber die Ansichten auf das Grasseste auseinander. — Da heisst es bei Vogl (S. 498): „Man muss also seine Erwartung von dem Wirken dieser (seiner) Bademethode nicht auf recht steile Abfälle richten, sondern auf geringen Hochstand der täglichen Exacerbationen; damit nähert sich allerdings die Gestalt der Gesammtcurve für den oberflächlichen Blick derjenigen einer mehr indifferenten Behandlung, aber sie verläuft um circa 1° tiefer als bei dieser" u. s. w. Siehe dagegen Liebermeister[1]): „Die bekannte Thatsache, dass ein heftiges Fieber, welches zeitweise vollständige Intermissionen macht, viel weniger

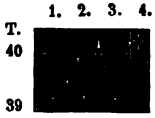
1) Abdominaltyphus. v. Ziemssen's Handbuch.

gefährlich ist, als ein selbst weniger heftiges Fieber, welches continuirlich ist, muss dazu führen, bei der Anwendung der antipyretischen Medicamente immer die Erzielung möglichst vollständiger Intermissionen zu erstreben. — Ich betrachte die Wirkung einer Chinindosis nur dann als vollständig genügend, wenn durch dieselbe die Temperatur bis annähernd zur Norm, also mindestens bis 38° in recto heruntergebracht worden ist."

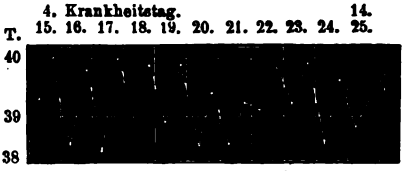
Man sieht, der Gegensatz ist ziemlich schroff und man ist dem gemäss um so gespannter auf die Begründung des jederseits aufgestellten Satzes. Mit dieser aber sieht es beiderseits nicht sehr glänzend aus. Was zunächst Liebermeister's eben citirte Behauptung von der günstigen Bedeutung vollkommener Intermissionen im Fieber betrifft, so scheint er sie einfach aus der Analogie abgeleitet zu haben, indem er sich der Wechselfieber und dazu der leichten Wechselfieber erinnerte und dabei die hektischen, die pyämischen Fieber vollkommen vergass. — Aus Beobachtungen vom unbeeinflussten Typhus selbst kann er — soweit wenigstens meine Kenntniss dieser Krankheit reicht — jenes Gesetz nicht abstrahirt haben; denn dort sind die günstigen Fälle eben die regelmässig verlaufenden, und diese zeigen tiefe Remissionen, resp. Intermissionen erst gegen Ende der Krankheit, eben als Zeichen des ablaufenden Processes, und ich — und mit mir vermuthlich viele Andere — werden spontane tiefe Remissionen in einer anderen Phase des Typhus — wie überhaupt jede Unregelmässigkeit in dessen Verlauf — gewiss nicht ohne einige Unruhe betrachten. — Was aber Vogl betrifft, so wäre es interessant, zu erfahren, woher er die Berechtigung nimmt, eine durchschnittlich um einen Grad tiefer, als bei indifferenter Behandlung verlaufende Fiebercurve (oder vielmehr den Fall, den sie begleitet) für ungefährlich und demnach für erstrebenswerth zu erklären. Ich werde ihm sofort fast ein Dutzend Temperaturcurven — ohne Auswahl, wie sie aufeinander folgen — vorlegen, die meinen letzten, antipyretisch unbeeinflussten, leider in dieser Zeit allzu häufig letal verlaufenen Typhusfällen angehören. Dieselben werden, abgesehen von meinem weiter oben verarbeiteten Material und abgesehen von den Erfahrungen Fräntzel's und Strube's, von Neuem den Beweis führen, dass man im Typhus sowohl bei durchschnittlich niederen, als bei tief remittirenden Temperaturen stirbt.



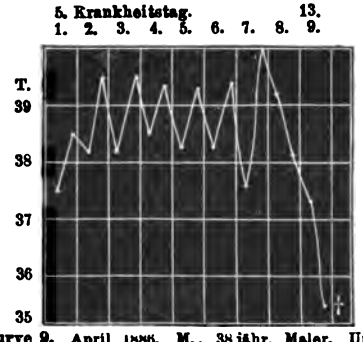
Curve 7. März 1886. M., 32jähr. Arbeiter.



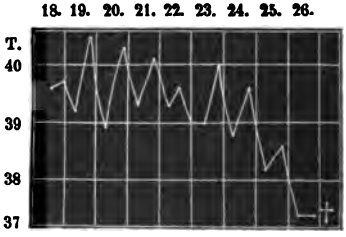
Curve 8. März 1886. M., 20jähr. Gärtner. Uncomplicirter Typhus am Ende der 2. Woche.



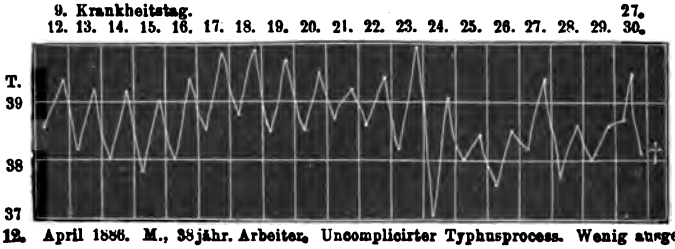
Curve 10. Januar 1886. M., 21jähr. Bürstenmacher. Uncomplicirter Typhus mit Vereiterung der Mesenterialdrüsen.



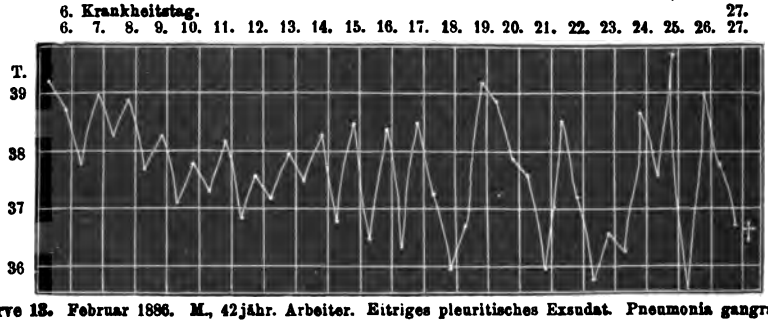
Curve 9. April 1886. M., 38jähr. Maler. Uncomplicirter Fall. Sehr ausgebildeter Typhusprocess im Dickdarm. Vielleicht Recidiv eines Typhus ambulatorius.



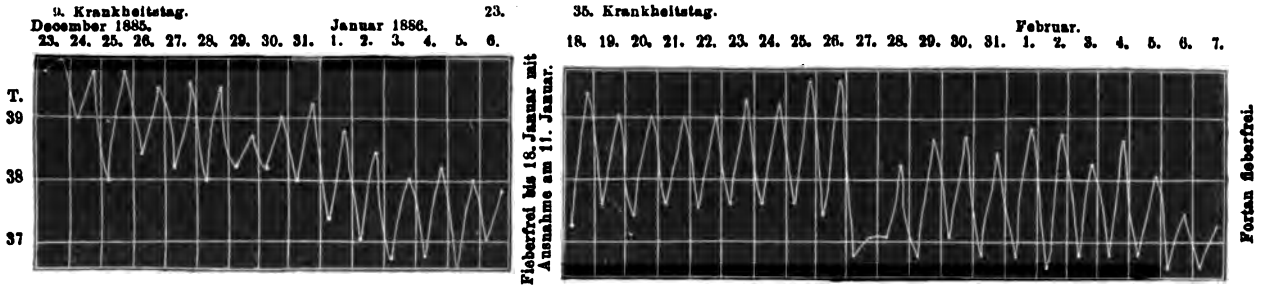
Curve 11. März 1886. M., 16jähr. Schiffsjunge. Krankheitsanfang? Complication mit Bronchopneumonie.



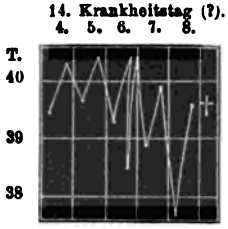
Curve 12. April 1886. M., 38jähr. Arbeiter. Uncomplicirter Typhusprocess. Wenig ausgebreitet.



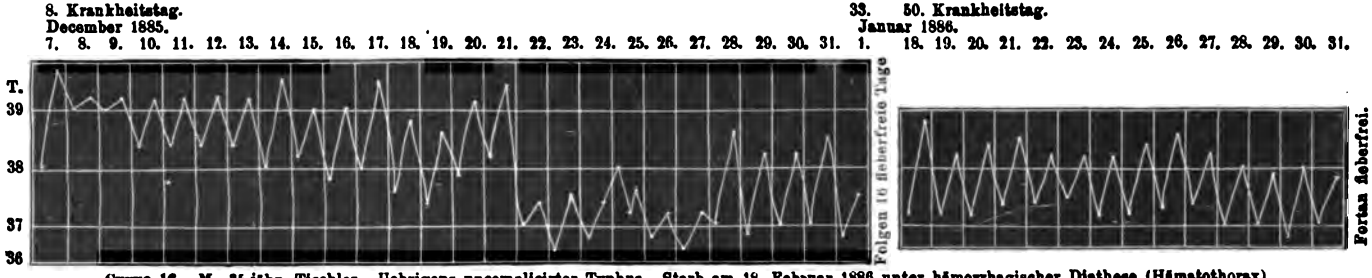
Curve 13. Februar 1886. M., 42jähr. Arbeiter. Eitriges pleuritisches Exsudat. Pneumonia gangraen.



Curve 14. M., 24jähr. Tischlergeselle. Tod am 5. März 1886 durch Perforation nach vorausgegangener hämorrhagischer Diathese.



Curve 15. März 1886. M., 28jähr. Kochsmaat. Uncomplicirter Fall.



Curve 16. M., 35jähr. Tischler. Uebrigens uncomplicirter Typhus. Starb am 18. Februar 1886 unter hämorrhagischer Diathese (Hämatothorax).

Was die von Vogl zum Beweis für den Einfluss seiner Bademethode mitgetheilten Curven betrifft, so scheinen mir dieselben einfach solchen Typhen anzugehören, die unter wenig hohen Temperaturen regelmässig verlaufen sind, ohne sich um Vogl's Maassnahmen zu bekümmern. — Ich könnte ihm viele, nach Höhe und Dauer des Fiebers den seinen recht ähnliche Curven zeigen, deren Inhaber keine andere, als die Reinigungsbadewanne gesehen haben.

Es ist indessen nicht allzu schwer, zu sagen, wie die beiden oben genannten Herren — auf die natürlich nicht persönlich, sondern nur als auf Vertreter gewisser Richtungen exemplificirt wird — wie diese Herren zu so entgegengesetzten Anschauungen kommen. — Da sie — und, wie oben bemerkt, die meisten Aerzte — sich die Krankheit gar nicht unbeeinflusst vorstellen können, mithin, wenn nicht alles, doch alles günstige Geschehen an denselben ihrem Heilverfahren zuschreiben, so folgt natürlich für sie, wenn ein Typhus bei innerer Antipyrese unter starker Herabsetzung der Temperatur, oder wenn er umgekehrt bei Brand'schen Bädern und mehr allmählicher Abkühlung genesen ist, in beiden Fällen, dass ihre Therapie die Ursache der Genesung. Und da nun der Typhus abdominalis offenbar — wie die spartanischen Kinder — einen Puff vertragen kann, demgemäss sich trotz beiderlei Maassnahmen häufig zur Genesung wendet, so verherrlicht er nach Umständen bald dies, bald jenes System. Wenn man einen Blick wirft auf die verschiedenen dem Brand'schen Verfahren entsprungenen Methoden (ich citire sie in der Anmerkung[1]) laut Brand — l. c. S. 112 u. 113 —, indem ich nur die extremen Ziffern anführe), so gewinnt man den Eindruck:

1. dass die Wärmeentziehung überhaupt ohne wesentlichen Einfluss auf die Mortalität des Typhus sei; denn ihre Resultate

1) Die Mortalität schwankt also:

1. bei Jürgensen's Methode zwischen 1,4 Proc. (Heubner) und 8,2 Proc. (Stecher);

2. bei Liebermeister's Methode zwischen 0,18 Proc. (Militärlazareth Nr. 3) bis 10,3 Proc. (Schulze);

3. bei Brand's Methode zwischen 0,0 Proc. (Weidner) bis 6,6 Proc. (Stöhr);

4. bei „Ziemssen's früherer Methode" zwischen 6,3 Proc. (Krug) bis 18,5 Proc. (Leube).

Ich opponire überhaupt gegen die Vergleichbarkeit solcher Zahlenwerthe bei verschiedenem Krankenmaterial, verschiedenen Zeiten, verschiedenen Localitäten; insoweit man aber solche Vergleiche dennoch anstellen will, scheinen sie mir nichts zu beweisen, als die Einflusslosigkeit der Verschiedenheit in den Methoden, wenn nicht der Kaltwasserbehandlung überhaupt.

schwanken zwischen Null Proc. (Weidner und Brand; Letzterer so in der Privatpraxis) und 18,5 Proc. (Leube);

2. dass die Methoden nichts vor einander voraushaben; denn Maxima und Minima resp. bewegen sich bei Allen ziemlich auf gleichem Niveau, mit Ausnahme der beiden Unglücklichen: Schulze (10,3 Proc.) und Leube (18,5 Proc.). Vermuthlich gehören sie nicht zu den Auserwählten, denen, wie Ebstein (l. c. S. 42) sagt, „eine gewisse Feinfühligkeit" für die Methode der Anwendung von Bädern, die „grösstentheils angeboren", zu Theil wurde. Recht ergötzlich ist es, einmal zu beobachten, wie das gleiche Verfahren, während es an dem einen Ort als die höchste Leistung gepriesen wird, am anderen ganz abfällige Beurtheilung erlebt. — Da ist z. B. Jürgensen in Tübingen. — „Jürgensen konnte", sagt Ebstein (S. 24) „nach seiner eigenen Mittheilung die Sterblichkeit auf nicht ganz 2 Proc. halten" (ob dem Herrn inzwischen „bei seiner Gottähnlichkeit" noch nicht „bange" geworden?), und zwar mit sehr kalten Bädern (7—15° C.) bei 40° (im Rectum) und regelmässigen Dosen von Chinin. Wohl gemerkt! mit Chinin; denn früher — in Kiel — erzielte er ohne Chinin 3½ Proc. — Dagegen höre man Vogl in München (l. c.). Dieser badet auf seiner Station des Münchener Garnisonlazareths „streng methodisch" nach Brand, giebt innerlich nichts und behandelt „blos in Baracken"; — indess sein Nachbar auf der anderen Station (1881—1882) auch „strenge nach Brand" badet, ebenfalls Sommer und Winter nur in Baracken behandelt, doch aber inzwischen „Chinin (2,0) über den anderen Tag giebt".

Dabei hat Vogl 4,7 Proc., der Nachbar 9,1 Proc. Mortalität. — Demnach — da in Vogl's und seines Nachbarn Verfahren alles Andere gleich, hat das von Letzterem gereichte Chinin eine Mortalität von (9,1 minus 4,7) 4,4 Proc. zu verantworten.

Nun badet Jürgensen erst bei 40° im Rectum — also nach Brand's Ansicht unter ungünstigeren Verhältnissen, wenn auch mit kälterem Wasser; ausserdem disponirt er — soviel ich weiss — nicht über Baracken, entbehrt also eines weiteren wichtigen Vortheils, auf den Vogl ein grosses Gewicht legt; trotzdem „hält" er — also doch wohl nur mit Hülfe seines Chinin — seine Mortalität „unter 2 Proc.", indess dasselbe heimtückische Chinin dem unglücklichen Nachbar zu einer Mortalität von 9,1 Proc. verhilft, und Vogl selbst, trotz gänzlicher Unbeflecktheit durch Chinin, es — mit Ausnahme eines einzigen Jahres — nicht unter 3,9 Proc. bringen kann. — *Si duo faciunt idem, non est idem!* — Ich muss doch bei Herrn Vogl noch einen Augenblick stehen bleiben! Er ist Chefarzt

des Münchener Garnisonlazareths, offenbar jetzt eine der Hauptsäulen der Wasserkunst und: *plus royaliste que le roi* (nämlich Brand).

Zwar badet er, seiner Meinung nach, „streng methodisch nach Brand", doch lässt sich dies nur aufrecht halten bezüglich der Körpertemperatur, bei welcher gebadet wird, nicht betreffs der Temperatur oder Zahl der Bäder; denn Brand badet mit 15 bis 20° C. und beschränkt die Zahl der Bäder, „die auch in den schwersten Fällen nicht überstiegen werden darf", auf 8 *pro die*. „Denn", sagt Brand, „dem Menschlichen im Organismus muss Rechnung getragen und derselbe nicht mehr in Anspruch genommen werden, als durchaus nothwendig ist", weil „das Gegentheil Quälerei sein würde". — Vogl dagegen badet alle 2—3 Stunden mit Wasser von 14,4—16,8° C. („12—14° R."). Ausserdem gehört zu Vogl's Methode noch das Behandeln in Baracken und bei möglichst tiefer umgebender Temperatur: „an strengen Wintertagen wenig über 0 Grad (S. 496).

Vogl hat nun in seiner Arbeit 2 Tabellen veröffentlicht: Tabelle I S. 469 und Tabelle IV A S. 484, welche bestimmt sind, zu zeigen 1. die Ueberlegenheit des Wasserverfahrens überhaupt gegenüber anderen Verfahren, und 2. die Ueberlegenheit seiner Methode gegenüber anderen Wassermethoden.

In ersterer Absicht stellt er in Bausch und Bogen aus Tabelle I einander gegenüber die Mortalitätsresultate vor Einführung der Kaltwasserbehandlung (von 1841—1868) mit 20 Proc. denen nach Einführung derselben (1868—1882) mit 8 Proc. (genauer 20,7 : 8,5 Proc.) und folgert daraus zu Gunsten der Kaltwasserbehandlung ein Minus von 8,5 Proc.

Ich muss nun diesen Schluss aus Tabelle I betreffend zunächst wiederholen, was ich schon an anderem Ort gesagt, dass ich solches Verfahren für ebensowenig kritisch, als beweiskräftig halte. — Derartige Verhältnisse, in denen sich neben vielem Anderen auch die Behandlungsmethode verändert hat, nunmehr mit einander zu vergleichen, als sei die letztgenannte Veränderung die alleinige, oder doch maassgebende, scheint mir lediglich zum Irrthum zu führen und die dabei zu Tage kommenden Procentzahlen sind einfach „Sand in die Augen".

Aber auch dieser scheinbare Beweis der Ueberlegenheit der Kaltwasserbehandlung wird nicht einmal vollständig geführt. Ich werde das beweisen, indem ich mir die Freiheit nehme, dem Beispiel zu folgen, das Herr Dr. Tutschek — der Verfasser jener Vogl-schen Tabelle — gegeben, dem Beispiel, Febris pituitosa — also die leichtere Typhusform — mit Typhus zusammenzufassen, auch

da, wo es Tutschek nicht gethan. Dieser nämlich berichtet seit 1848 über „Febr. typhosa et pituitosa“ unter Einem, während er sie in den früheren Jahrgängen getrennt hält. — Nach 1855 verschwindet der Ausdruck „Febris pituitosa“ ganz, weiterhin auch der „Febris typhosa“ oder „Febris gastr. nervosa“ und es wird seit 1859 nur noch über „Typhus“ berichtet.

Wenn ich nun auch für das Jahr 1844 zusammenfasse unter Typhus — nämlich Febr. typhosa 70 Fälle mit 11 Todten und Febr. pituitosa 352 Fälle mit 0 Todten — so erhalte ich für jenes Jahr 422 Typhusfälle mit 11 Todten = 2,5 Proc., und unter dieser Berichtigung zeigt sich, dass vor Einführung der Kaltwasserbehandlung die Mortalität schwankt zwischen dem Minimum 2,5 Proc. (1844) und dem Maximum 32,1 Proc. (1860). Nach Einführung der Kaltwasserbehandlung schwankt die Mortalität zwischen Minimum 2,3 Proc. (1877—1878) und Maximum 32 Proc. (1874—1875). Man sieht, die äussersten Grenzen stehen einander sehr nahe. Als Curiosum mag hierzu bemerkt werden, dass vor allgemeiner Einführung der Kaltwasserbehandlung jene geringste Mortalität (1844: 2,5 Proc.) sich zutrug bei „Behandlung: Antiphlogistisch; bei Beginn des typhösen Fiebers: Calomel in ½ Scrupeldosen“; dagegen eine der grössten (27,7 Proc. 1849), als „das kalte Wasser in der grössten Ausdehnung angewandt wurde.“

Ich führe übrigens hier die, wie oben bemerkt, rectificirten Procentzahlen an aus den Jahren vor und nach Einführung der Kaltwasserbehandlung als Unterlage für das eigene Urtheil des Lesers, dem etwa die Vogl'sche Schrift nicht zu Gesicht kam. — Derselbe wird sich dabei erinnern, dass auf der einen Seite 26 Jahre, auf der anderen nur 16 Jahre verrechnet sind. — *Sapienti sat!*

Vor Kaltwasserbehandlung				Nach Kaltwasserbehandlung	
Jahr	Proc.	Jahr	Proc.	Jahr	Proc.
1841	12,0	1855	22,0	1868	14,7
1842	12,0	1856	20,2	1869	11,5
1843	19,0	1857	12,3	1870—1871	14,2
1844	**2,5**	1858	17,8	1872	14,6
1845	25,0	1859	15,1	1873	17,6
1846	14,0	1860	32,1	1874	16,4
1847	16,5	1861	23,9	1874—1875	**32,0**
1848	22,4	1862	16,1	1875—1876	10,6
1849	27,7	1863	21,6	1876—1877	5,3
1850	13,3	1864	31,8	1877—1878	2,3
1851	20,3	1865	**9,9**	1878—1879	10,1
1852	18,6	1866	15,9	1879—1880	7,2
1853	22,9	1867	13,5	1880—1881	9,7
1854	21,2			1881—1882	6,2

Tabelle IV A ist etwas schwieriger zu behandeln. — Auf den ersten Blick hat sie etwas Ueberzeugendes. Neben einander behandelt, aus gleichem Krankenmaterial, eine nicht ganz kleine Anzahl von Fällen (221 : 767), dazu zu gleicher Zeit, am gleichen Ort und dabei auf der einen Seite eine Mortalität von 2,7 Proc. gegen 7,6 Proc. auf der anderen.

Bei näherer Betrachtung allerdings verliert sie Einiges von ihrer Ueberzeugungskraft. — Vor Allem findet sich dann, dass das günstige Resultat der „methodischen Behandlung" zusammengelesen ist aus verhältnissmässig kleinen Zahlen von Fällen für die einzelnen Jahre. — Die grösste derselben beträgt 98; alle anderen sind wesentlich kleiner und schwanken zwischen 56 und 25 (den Posten von 1875 kann ich, da Vogl selbst ihn nicht in die Berechnung zieht, wohl ausser Acht lassen).

Nun ist ja bekannt, dass, wenn man mit kleinen Zahlen hantirt, man aus der Statistik das machen kann, was zu sein man ihr so oft vorwirft: ein Mädchen für Alles. — Wenn ich einen Fall behandelt habe und dieser ist nicht gestorben, kann ich behaupten: ich habe 0 Proc. Mortalität, und andererseits, wenn ich unter „16 Fällen 3 Todte" habe, muss ich mich zu einer Mortalität von „18,8 Proc." bekennen.

Dem Uneingeweihten, der sich meist, schon aus Furcht vor den Zahlenreihen, nur um das Endresultat bekümmert, macht das natürlich einen grossen Eindruck, weil er glaubt, der Betreffende habe sein Resultat aus den hundert oder Hunderten von Fällen abstrahirt, die er unter Händen hatte. — Nun aber hat doch in der That der Ausdruck Procent nur den Werth einer Verhältnisszahl und bedeutet nur, dass, wenn ich das fragliche Verhältniss auf eine Zahl von 100 oder mehr anwende, das Verhältniss zu diesen 100 oder mehr dies oder jenes sein werde. Die Berechtigung aber, diese aus kleinen Zahlen gewonnenen Verhältnisse auf die grossen anzuwenden, ist damit noch keineswegs gegeben.

Wie wenig, an sich betrachtet, derartig vereinzelte Resultate aus kleinen Zahlen bedeuten, möchte ich erläutern an einigen derjenigen dieser Tabelle, die gewiss dem Leser, der nicht sehr gewohnt ist, mit Zahlen umzugehen, den grössten Eindruck machen. — Ich muss mich dazu, da ich leider nicht zu den mathematisch geschulten Köpfen gehöre, freilich fremder Hülfe bedienen und lasse meinen mathematischen Freund reden.

„Wir haben folgende Beobachtungen:

1877—1878	Methodische Behandlung	56 Fälle	0	Todte
	Combinirte =	77 =	3	=
1879—1880	Methodische =	98 =	3	=
	Combinirte =	110 =	12	=
1880—1881	Methodische =	25 =	1	=
	Combinirte =	16 =	3	=
1881—1882	Methodische =	42 =	2	=
	Combinirte =	22 =	2	=

„Vorstehende Zahlen zeigen allerdings für die Fälle, welche ‚methodische Behandlung' bezeichnet sind, eine günstigere Mortalität, als diejenigen der ‚combinirten Behandlung', und der Umstand, dass sich diese Erscheinung in jedem der vier Jahrgänge wiederholt, deutet allerdings darauf hin, dass hier eine Besonderheit obwaltet, wenn auch vielleicht nicht eine durch die Kaltwasserbehandlung bedingte. — Aus den Zahlen für die einzelnen Jahrgänge dürfte man jedoch einen solchen Schluss keineswegs ableiten, denn, wenn wir die Zahlen jedes Jahrganges zusammenfassen und daraus die Durchschnittsmortalität berechnen, so bleibt die Abweichung der erfahrenen Mortalität von der auf Grund des Durchschnitts erwarteten bei beiden Kategorieen innerhalb der Grenzen des ‚mittleren Fehlers' mit alleiniger Ausnahme des Jahrganges 1879/80, und auch hier wird der ‚mittlere Fehler' nur sehr wenig überschritten.

Die Durchschnittsmortalität ergiebt:

1877—1878	133 Fälle	3 Todte:	Mortalität	$\frac{3}{133}$	=	0,02255
1879—1880	208 =	15 =	=	$\frac{15}{208}$	=	0,07211
1880—1881	41 =	4 =	=	$\frac{4}{41}$	=	0,09757
1881—1882	64 =	4 =	=	$\frac{1}{16}$	=	0,0625

und finden wir leicht die folgenden Zahlen:

Jahrgang	Beobachtete Fälle	Erwartungsmässige Todesfälle auf Grund der Durchschnittsmortalität	Mittlere Fehler (+ oder —)	Eingetretene Sterbefälle		Differenz zwischen der Beobachtung und der Erwartung
1877—1878	56	1,263	1,111	0	>	1,263
	77	1,737	1,303	3		
1879—1880	98	7,067	2,562	3	>	4,067
	110	7,933	2,713	12		
1880—1881	25	2,439	1,467	1	>	1,439
	16	1,561	1,113	3		
1881—1882	42	2,625	1,569	2	>	0,625
	22	1,375	1,135	2		

Berücksichtigen wir, dass der Natur der Verhältnisse nach die beobachteten Sterbefälle nur in ganzen Zahlen auftreten können und dass die Differenz zwischen der Beobachtung und Erwartung auch in dem Jahrgang 1879/80, wenn wir auf ganze Zahlen abrunden, den mittleren Fehler nur um 1 Sterbefall überschreitet, so werden wir darauf verzichten müssen, aus den Ergebnissen der einzelnen Jahrgänge irgend etwas hinsichtlich verschiedener Wirkung der Behandlung folgern zu wollen, da es ganz unzulässig ist, eine solche Ursache anzunehmen in den Fällen, in denen die Abweichung hinreichend durch das Auftreten des mittleren Fehlers, auf welchen wir stets gefasst sein müssen, erklärt wird."

Indessen ist mit dem eben gegebenen Hinweis freilich noch nicht der auffallende Umstand erklärt, dass in drei aufeinanderfolgenden Jahren die „methodische Behandlung" immer die geringere Mortalität aufweist gegenüber der gleichzeitig mit ihr angewandten „combinirten". — Gegenüber der gleichzeitig angewandten! Denn wollte man — wie es Vogl in Tabelle I thut — verschiedene Jahrgänge unter einander vergleichen — also z. B. die „methodische Behandlung" im Jahre 1881/82, oder 1880/81 mit der combinirten 1876/77 oder 1877/78, — so würde man mehrmal die geringere Mortalität auf Seite der combinirten finden.

Es ist vielleicht zweckmässig, wenn wir uns mit Tabelle IV A in ihren Einzelheiten noch etwas näher beschäftigen.

Für Diejenigen, die Vogl's Arbeit nicht gelesen haben, bemerke ich bezüglich der Ausdrücke „methodische" und „combinirte" Behandlung Folgendes: 1. „Die „methodische" Behandlung Vogl's besteht darin, dass gebadet wird, sobald die Temperatur 39° im Rectum überschreitet, „alle 2—3 Stunden" bei 12—14° R. — Vogl schliesst alle innere Medication aus und behandelt nur in Baracken. Dass diese sehr kalt sind, „an strengen Wintertagen nur wenig über 0 Grad", ist wohl nur decorativ, da ja im Sommer, wo dergleichen nicht herzustellen, nach Vogl's Aussage (S. 531) die Mortalität nicht grösser ist, als im Winter. — 2. Die „combinirte" Behandlung ist eigentlich nur zum Theil positiv definirt als combinirt mit Darreichung von antipyretischen Mitteln; zum anderen Theil negativ und noch dazu etwas ungenau als „eine mehr oder weniger von der Vorschrift Brand's bezüglich Intensität und Dauer der Wärmeentziehung abweichende". Wie weit sie davon abgewichen, erfahren wir aus Tabelle IV A nur stellenweise. Ausserdem findet bei der combinirten Behandlung „gewöhnlich nur im Sommer" Aufenthalt in Baracken statt.

Sehen wir nun die einzelnen Daten der Tabelle IV A durch, so finden wir Folgendes:

1. 1881—1882. In diesem Fall unterscheidet sich die combinirte von der methodischen Behandlung nur durch Darreichung von Chinin, 2 Grm. über den anderen Tag; im Uebrigen ist „strenge nach Brand" und nur in Baracken behandelt. Für die Differenz von 4,4 Proc. Mortalität gegenüber der methodischen (méthod. 4,7 Proc., combin. 9,1 Proc.) ist also hier nur das Chinin verantwortlich zu machen. Es ist übrigens zur Beruhigung hinzuzufügen, dass die Mortalität auf jeder Seite nur 2 Fälle beträgt.

2. 1880—1881. Hier haben wir auf der einen Seite die erschreckende Mortalität von 18,8 Proc. gegenüber 4 Proc. auf der anderen. Von der Badeform erfahren wir hier bei der „combinirten" nichts; im Uebrigen nur, dass in Sälen und Baracken behandelt und „hin und wieder" salicylsaures Natron gegeben wurde. — Da wir nun dem „hin und wieder" gereichten N. salic. doch die Differenz von 14,8 Proc. nicht wohl in die Schuhe schieben können und über die Badeform nichts erfahren, haben wir als Erklärung für jene Differenz nur den theilweisen Aufenthalt in Sälen. — Abermals zur Beruhigung aber handelt es sich auch hier nur um 3 Todte auf der einen gegen 1 Todten auf der anderen Seite.

3. 1879—1880. (Einer der 2 Fälle, in welchen es sich bei Vergleichung von methodischer und combinirter Behandlung überhaupt um etwas grössere Zahlen handelt.) Hier haben wir 10,8 Proc. gegen 3,9 Proc. Die Badeform scheint hier in der combinirten Behandlung strenge nach Brand gehandhabt (15° I.. bei 39° C.). Die Differenz von der methodischen Behandlung besteht hier nur in Darreichung von Chinin und theilweiser Behandlung in Sälen. Die Differenz in diesem Jahr beträgt zu Ungunsten der combinirten 6,9 Proc. Da wir 1881—1882 das Chinin für 4,4 Proc. Mortalität verantwortlich machten, hätten wir hier für den theilweisen Aufenthalt in Sälen: 2,1 Proc. (6,9—4,8) zu verrechnen.

4. 1878—1879 (wohl durch Druckfehler auch als 1879—1880 aufgeführt) haben wir keine methodische Behandlung, nur combinirte gegen combinirte Behandlung aufgeführt und doch ist hier die Differenz der Mortalität grösser als, mit Ausnahme des Jahres 1880—1881 [1]), irgendwo zwischen combinirter und methodischer. Ueber die Badeform ersehen wir auch hier nichts. — Es bleibt uns — da in beiden Fällen Chinin, nur in dem einen selten, in dem anderen häufig gegeben ist — zur Erklärung der Differenz von (15,2

1) und des von Vogl nicht verrechneten 1875—1876.

bis 6,1) 9,1 Proc. Mortalität nur die theilweise Behandlung in Sälen übrig, die wir doch 1879—1880 (vgl. oben) nur zu 2,1 Proc. verrechnen konnten, die sich demnach hier (warum?) mit 7 Proc. mehr als damals fühlbar macht.

5. 1877—1878 steht wieder methodische gegen combinirte Behandlung, und zwar mit etwas grösseren Zahlen (56 : 77). Die combinirte Behandlung zeigt als Badeform „Bäder von Zimmertemperatur", vielleicht also von 15° R., daneben aber Chinin 3 bis 4 Grm. jeden 2. Tag und theilweise Behandlung in Sälen. Dabei aber beträgt die Differenz der Mortalität nur 3,8 (0 : 3,8 Proc.). Da wir nun aber (vgl. oben) für Chinin, wo es nur zu 2 Grm. gegeben wurde, schon 4,8 Proc. Mortalität (hier also gewiss mehr) veranschlagen mussten, für theilweisen Aufenthalt in Sälen mindestens 2,1 Proc. (wenn nicht gar 7 Proc.) zu fordern hatten, so ist uns entweder Vogl hier einige Todte schuldig geblieben, oder aber er übertreibt die verderblichen Einflüsse des Chinin und der Säle.

6. 1876—1877 haben wir wieder nur combinirte Behandlung gegen combinirte Behandlung, wieder mit einer Differenz, die annähernd so gross ist, wie die von 1877—1878 zwischen methodischer und combinirter Behandlung. Sie beträgt zwischen den beiden combinirten 3,2 Proc., zwischen methodischer und combinirter 3,8 Proc. Die Ursache der Differenz scheint wieder in den Sälen zu liegen, die auf Station I ausschliesslich, auf Station II nur zum Theil benutzt wurden. Die Bäder lassen sich nicht vergleichen, denn die Angaben über Station I sind ungenau. Chinin und salicylsaures Natron sind beiderseits gegeben.

Werfen wir nun einen Blick auf diese Statistik, an der Vogl (l. c. S. 531) „nicht rütteln" lässt (was ich für sehr verständig halte, denn offenbar verträgt sie vieles Rütteln nicht)!

Es ergiebt sich, dass sie recht wenig beweist. Zunächst nichts — wie Vogl selbst zugiebt (S. 483) und was mich besonders interessirt — für den Vergleich zwischen Kaltwasserbehandlung einerseits und exspectativer, oder medicamentöser Behandlung andererseits. Im Allgemeinen beweist sie etwa nur, dass Kaltwasserbehandlung in Baracken und ohne innere Antipyretica bessere Erfolge hatte, als Kaltwasserbehandlung mit denselben und in Sälen.

Es stellt sich heraus, dass die Differenz zwischen zwei Formen combinirter Behandlung gelegentlich ebenso gross ist (wenigstens nur um Decimalen verschieden: 3,2 : 3,8), als die zwischen methodischer und combinirter, in anderen Fällen aber selbst viel grösser: combinirte 6,1 Proc. : combinirte 15,2 Proc. (demnach Differenz =

9,1 Proc.), indess die grösste Differenz zwischen combinirter und methodischer nicht über 6,9 Proc. beträgt, mit Ausnahme eines einzigen aus sehr kleinen Zahlen abgeleiteten Falles (1880—1881: combinirte 16 Fälle mit 3 Todesfällen, methodische 25 Fälle mit 1 Todesfall).

Was nun die Aussage seiner Statistik gegen das Chinin betrifft, so mag Vogl das mit Liebermeister und Jürgensen abmachen; gegen die Aussage für die Baracken habe ich nichts einzuwenden, wennschon die Aussicht auf 0° Zimmertemperatur mit 2—3stündiger Einstippung in Wasser von 12—14° R. in mir den Wunsch erregt, dass, wenn es mein Schicksal sein sollte, im Münchener Garnisonslazareth am Typhus behandelt zu werden, das wenigstens im Sommer geschehen möge. Schliesslich kann ich der Tabelle IV A nicht Lebewohl sagen, ohne Herrn Vogl auf ein warnendes *Mene tekel* aufmerksam zu machen, das sich zeigt in der stetigen Zunahme der Mortalitäten bei seiner Behandlung: 1877—1878 0 Proc., 1879 bis 1880 3,9 Proc., 1880—1881 4 Proc., 1881—1882 4,7 Proc.

Wenn wir nun einerseits Herrn Vogl gern glauben, dass seine Kranken nicht „mit der Stimme des Mars" zu seiner Methode überredet werden, vielmehr „mit sanft überredender Bitte" — obschon sich diese vielleicht in Uniform etwas anders anhört als in Civil —, können wir andererseits nicht umhin, ihn zu beglückwünschen zu der entweder ursprünglichen, oder unter dem Einfluss seiner Methode entwickelten hohen Intelligenz seines Typhuskranken, „der in dem von Tag zu Tag fortschreitenden Abfall der Temperatur um einige Zehntel" (Grade) u. s. w. „die Frucht seiner Standhaftigkeit" erblickt. Wie weit muss doch das Münchener Lazarethpublikum dem Hamburger voraus sein!

Soll ich mich über die innere Antipyrese aussprechen, so muss ich zunächst sagen, dass meine Erfahrungen über diese nicht bedeutend sind. — Es ist mir immer einigermaassen wie ein Sport vorgekommen, die Temperaturen gewaltsam herabzudrücken, um sie alsbald so hoch und höher wieder emporschnellen zu sehen. — Da ich das Princip nicht anerkenne, dass durch zeitweise tiefe Reduction der Temperatur der Typhus seiner Gefahr entkleidet werde, habe ich keine consequenten Unternehmungen in dieser Richtung gemacht. So weit sie reichen, fand ich die Antipyretica (Natr. salycil., Chinin, Antipyrin) in der Akme der Krankheit, wo sie also am wichtigsten, entweder ohne Einfluss, oder, wenn auf die Gefahr des Collapses hin in Gaben gegeben, die einen Erfolg erzwangen, von so kurzlebigem Einfluss, dass man das Resultat vernünftigerweise gegen die Gefahr nicht in die Wagschale legen konnte. Insbesondere ist

mir eine auffallende Euphorie während der erzwungenen Intermissionen nicht bemerklich gewesen, so wenig ich solche bei den kalten Bädern habe beobachten können. Ich unterschreibe in dieser Hinsicht vollständig, was Fick (l. c.) sagt, und was vor ihm schon Viele gesagt haben: „Nur einmal brauchte ich die Patienten nach einem kalten Bade von weniger als 20° C. zu sehen, wie sie mit bleichem zusammengefallenen Gesicht und blauen Lippen sich zähneklappernd unter die Decken verkrochen, um vollkommen den Widerstand zu begreifen, den sowohl sie, als die Angehörigen einer so grausamen Behandlungsweise entgegenstellten. Das kalte Bad ist aber nicht nur grausam, sondern auch überflüssig, da sich mit einem kühlen Bade von 25 oder selbst 27° eine Abkühlung des fiebernden Kranken um 4,5° (!!) erreichen lässt, nur muss man die Kranken länger als 10 Minuten im Wasser lassen."

Ich unterschreibe das vollständig und sollte mir ein derartig geplagter Kranker auf meine Frage, wie es ihm gehe, mit „gut" antworten, so würde mir das keinen Eindruck machen, denn ich würde mich erinnern, was überhaupt von derartigen Antworten der Typhuskranken zu halten ist und, besten Falles, sein „gut" nur relativ nehmen, bezüglich des Zustandes, dem er entronnen ist.

Unter den inneren Antipyreticis scheint das Chinin — indess man von Veratrin und Digitalis nur wenig hört — gegen die verschiedenen Emporkömmlinge der Neuzeit immer noch den angestammten Thron zu behaupten. — Ehrlich's Untersuchungen über Thallin geben interessante Beiträge zur Kenntniss dieses Mittels an und für sich, schwerlich aber bezüglich seiner Heilwirkung gegen Typhus. — Einerseits stehen den 13 Fällen, in welchen es wirksam war, 6 gegenüber, in denen nach Ehrlich's Aussage dasselbe ohne allen Einfluss auf die Temperatur blieb, und zwar gerade in einer Phase des Typhus, in welcher man nach meinen Erfahrungen derartige Wirkungen der Antipyretica am ehesten zu gewärtigen hat, in der Phase des remittirenden Endstadiums; andererseits halte ich, bei allem Respect vor einem Forscher wie Ehrlich, doch das Verfahren etwas gewagt, aus der Persistenz der Milzschwellung, des Durchfalls und der Diazo-Reaction nach Abfall des Fiebers auf die Schwere der Erkrankung zu schliessen; andere Kriterien, als den Verlauf, giebt es dafür nicht und es ist ja gar nicht selten, dass Typhen sich weiterhin als leichte Fälle ausweisen, die am Anfang einen ganz anderen Eindruck machten, wenn auch das Gegentheil vielleicht häufiger eintritt. — Drittens ist es denn doch auffallend — wenn schon mehr betreffend die Heilwirkung auf den Typhus, als

betreffend den Einfluss auf die Temperaturen (über diese, soweit sie das Recidiv angehen, erfahren wir ja nichts) — dass sich das Thallin im Fall 9 (Mielnitz) so glänzend gegen den ersten Anfall bewährt und gegen das tödtliche Recidiv so vollkommen wirkungslos blieb.

Im Allgemeinen halte ich innere wie äussere Antipyrese in der Schablonenmanier, in welcher sie Brand, Vogl u. s. w. u. s. w. anwenden, für verwerflich, was mich natürlich nicht abhält, unter angemessenen Umständen ein Bad zu geben.

Der Typhus ist eine eminent typische Krankheit. — Die Gesetzlichkeit seines Verlaufes wird, wie er selbst, bedingt durch eine Ursache, die uns vor der Hand unbekannt ist. Nennen wir sie einstweilen hypothetisch Bacillus; mit ihm gehen wir ja ohnehin bereits so vertraulich um, als wären wir Nachbarskinder.

Unter den Erscheinungen des Typhus tritt hervor als besonders auffallend und durch die Regelmässigkeit ihres Verlaufes charakteristisch und demgemäss diagnostisch wichtig die gesteigerte Körpertemperatur. Sie ahmt die Schwankungen der normalen Körpertemperatur nach, aber auf einem höheren Niveau (so ungefähr hat es Liebermeister bezeichnet) und ist, wie jene, ein Product aus Wärme producirenden und regulatorischen Einflüssen. Von den letzteren wissen wir wenig; von den ersteren, dass sie auf Verbrennungsprocessen in unserem Organismus beruhen.

Welche Intensität diese letzteren haben müssen, um mit unserer Wohlfahrt vereinbar zu sein, wissen wir a priori nicht; wir haben nur aus der Beobachtung, dass erhöhte Temperaturen zusammentreffen mit Zuständen körperlichen Unbehagens, den Schluss gezogen, dass sie zu diesen in Beziehung stehen. — Ob diese Beziehungen ursächlicher Natur, so, dass das Unbehagen Folge der Temperatursteigerung, ob nicht vielmehr beide Coëffecte derselben Ursache, ist unentschieden, sowie andererseits unentschieden ist, ob nicht Verbrennungsprocesse im Organismus, wie sie allem physiologischen Geschehen an demselben zu Grunde liegen, ja, überhaupt Bedingung seiner Existenz sind — sie so auch geeignet sind, unter Modificationen ihrer Intensität Störungen im Organismus auszugleichen, als eine Theilerscheinung der *Vis medicatrix naturae*.

Unter solchen Umständen kann man es nur für Vermessenheit halten, eine Erscheinung, von deren näheren Beziehungen zum organischen Haushalt man so wenig weiss, gewaltsam anzugreifen.

Wenn die das Krankheitsgesetz bedingende Krankheitsursache den Organismus nöthigt, sich während einer gewissen Zeit auf einer gewissen erhöhten Temperatur zu erhalten, so hat es keinen Sinn,

gegen letztere einzuschreiten, man wäre denn im Stande, mit den dazu verwendeten Mitteln zugleich die Krankheitsursache zu treffen; denn anderenfalls erschwert man gewiss dem Organismus seine Aufgabe.

Was ich von der lebensgefährdenden Wirkung der Temperatursteigerungen, was von ihrem Einfluss auf parenchymatöse Degeneration, was ich von der letzteren selbst halte, habe ich weiter oben gesagt.

Natürlich kann die Beobachtung alle theoretischen Erwägungen über den Haufen werfen, und wäre der günstige Einfluss der Antipyrese über allen Zweifel erhaben, so müsste entgegenstehendes Raisonnement modificirt werden oder verstummen. Dieser Zweifel ist aber nicht beseitigt, wächst vielmehr täglich und jährlich mehr und kann nur zu Boden geworfen werden durch grosse Zahlen von Kranken, welche sich in gleichen Alters-, in gleichen Orts- und Gesellschaftsverhältnissen, in gleichen Phasen der Epidemie befänden, bei gleichzeitig vorgenommener Behandlung nach verschiedenartigen Methoden. Bis dies geschehen, halte ich mich nicht für verbunden, den Fanatismus, welcher eine der Antipyrese, besonders aber dem einen Zweig derselben inhärente Eigenthümlichkeit zu sein scheint, als einen Beweis für ihre Berechtigung anzusehen.

Ueber die Wichtigkeit der Temperatursteigerungen am kranken Körper kann es unter Aerzten nicht verschiedene Meinungen geben. Aber während sie Vielen als eine Art secundärer *Causa morbi* erscheinen, haben sie für mich nur die Bedeutung des Barometers, der den Sturm kündet. So wenig ich diesen als die Ursache des Sturms betrachte, so wenig sehe ich die gesteigerte Hitze als eine Ursache der Krankheitszunahme an; und so rationell ich es halten würde, den Barometer zu zerbrechen, um den Sturm zu besänftigen, so rationell scheint es mir, gegen die Hitze vorzugehen in der Absicht, die Krankheit zu bändigen. Sollte es in irgend einem Falle den Anschein haben, dass letzterer Zweck antipyretisch erreicht worden und ist dieser Anschein mehr als Anschein, so hat man unabsichtlich neben der Hitze die Krankheitsursache getroffen. Viel sicherer, als dass dies geschieht, ist, dass durch Maassnahmen gegen die Hitze das Krankheitsbild verzerrt und dem Arzt der sichere Compass für sein Thun zerstört wird.

Bezug genommen ist in dieser Arbeit auf:

1. Ebstein, Die Behandlung des Unterleibstyphus. — 2. Fick, Ein Fall von Typh. abdom. Zeitschr. für klin. Med. Bd. X. 5, 6. — 3. Fiedler, Ueber das Verhalten des Unterleibstyphus. — 4. Liebermeister, Handbuch d. Pathol. und Therapie des Fiebers. — 5. Derselbe, Artikel Abdominaltyphus in v. Ziemssen's Handbuch. — 6. Senator, Ueber Typhusbehandlung. Berl. klin. Wochenschrift 1885. Nr. 45. — 7. Vogl, Ueber Typhustherapie. Dieses Archiv. Bd. XXXVI.

Hamburg, 15. Mai 1886.

II.

Die Varietäten der Entartungsreaction und ihre diagnostisch-prognostische Bedeutung.

Von

Dr. R. Stintzing,
Docent für innere Medicin in München.

Der feinere Ausbau der Lehre von der Entartungsreaction hat gezeigt, dass es manche von dem scharf begrenzten typischen Bilde abweichende Erscheinungen giebt, die ihrem Wesen nach nicht als principielle Verschiedenheiten, sondern als graduelle Variationen des Grundtypus gedeutet werden müssen. So wurde schon im Jahre 1868 von v. Ziemssen und Weiss auf experimentellem Wege eine Abart der EaR hervorgerufen, die von späteren Autoren auch klinisch beobachtet und von Erb im Gegensatz zu der typischen „completen EaR" mit dem passenden Namen der „partiellen EaR" belegt wurde. 1879 lenkte E. Remak die Aufmerksamkeit auf eine weitere (von Erb schon 1868 beiläufig beschriebene) Modification, die er als „faradische EaR" bezeichnete. Mit dieser Bezeichnung wollte E. Remak ausdrücken, dass die der typischen EaR eigene Trägheit der galvanomusculären Zuckung in gewissen Fällen auch bei faradischer Reizung eintreten kann. Aehnliche Beobachtungen wurden in neuerer Zeit auch von anderen Autoren (Kast, O. Vierordt, Erb, v. Ziemssen u. A.) angestellt. Erb schlug für diese Fälle die Bezeichnung vor: „Partielle EaR mit indirecter Zuckungsträgheit"; doch kann diese Benennung nicht auf alle Beobachtungen von faradischer Zuckungsträgheit ausgedehnt werden, da diese, wie ein kürzlich von mir[1]) mitgetheilter Fall von chronischer Poliomyelitis beweist, auch bei faradischer und galvanischer Unerregbarkeit des Nerven vorkommt. Ausser den angeführten Abstufungen der EaR enthält unsere neuere Literatur, in verschiedenen Abhandlungen zer-

1) Ein klinischer Beitrag zur Poliomyelitis anter. chron. adult. Münchner med. Wochenschr. 1885. Nr. 41 und 42.

streut, wohl noch manche Ausnahmen von der Regel, welche man bisher nur als Curiosa zu betrachten pflegte. Wenn ich mir gleichwohl erlaube, in Nachstehendem die Zahl dieser Curiosa noch zu vermehren, so glaube ich für dieselben aus folgenden Gründen ein gewisses Interesse beanspruchen zu dürfen. Einmal finde ich bei keinem Beobachter eine erschöpfende Zusammenstellung der verschiedenen Variationen der Entartungsreaction, sodann aber ist deren graduelle Bedeutung nur zum kleinen Theil gewürdigt worden. Dem gegenüber bin ich in der Lage, aus eigenen Beobachtungen eine Sammlung der mannigfaltigsten Formen nach ihren Graden zusammenzustellen und für einen Theil Uebergänge von einer Form in die andere nachweisen zu können und ihnen dadurch einen gewissen diagnostischen und prognostischen Werth zu verleihen.

Wenn ich somit in erster Linie bezweckte, die Varietäten der Entartungsreaction durch Vermehrung der Casuistik und durch den Versuch einer Classification derselben nach klinischen Gesichtspunkten in Bezug auf ihre Stellung in der Neuropathologie genauer zu präcisiren, so wollte ich andererseits nicht unterlassen, neben den ausschlaggebenden, qualitativen Veränderungen auch die quantitativen Verhältnisse zu berücksichtigen.

Bekanntlich konnten bis vor Kurzem Steigerungen und Verminderungen der elektrischen Erregbarkeit mit Sicherheit nur da nachgewiesen werden, wo ein geeignetes normales Vergleichsobject gegeben war; d. h. bei einseitigen Affectionen. Bei doppelseitigen Erkrankungen dagegen war man auf zum Theil sehr unsichere approximative Schätzungen angewiesen. In meiner kürzlich in diesem Archiv Bd. XXXIX erschienenen Arbeit glaube ich geeignete Mittel und Wege angegeben zu haben, wie man auch bei motorischen Störungen, die sich auf beide Körperhälften, ja sogar auf das gesammte motorische System erstrecken, quantitative Alterationen der elektrischen Erregbarkeit, selbst geringen Grades, mit Sicherheit erkennen kann.[1]) Ich habe dort gezeigt, dass trotz der ziemlich erheblichen individuellen Differenzen doch für die verschiedenen Nerven und Muskeln eine begrenzbare specifische Erregbarkeit existirt, deren Ueberschreitung nach oben, oder nach unten als pathologisch betrachtet werden muss. Die von mir gefundenen galvanischen Grenzwerthe lassen sich direct als Maassstab für jede Beobachtung verwerthen, die nach meinen Vorschlägen mit dem Edelmann'schen „Einheitsgalvanometer" und mit meiner „Einheitselektrode" angestellt wird. Was die faradische

1) Stintzing, Ueber elektrodiagnostische Grenzwerthe. Dieses Archiv. Bd. XXXIX. S. 76.

Erregbarkeit betrifft, so war es in Ermangelung eines absoluten Strommaasses einstweilen nicht möglich, einheitliche Grenzwerthe festzustellen. Doch habe ich an den zunächst nur für mich selbst maassgebenden Tabellen gezeigt, dass in gleicher Weise auch jeder andere Beobachter mit seinem Inductionsapparat, die Constanz desselben vorausgesetzt, für die einzelnen Nerven faradische Grenzwerthe bestimmen kann. Wer aber diese immerhin sehr zeitraubende Arbeit scheut, dem kann wenigstens meine „faradische Erregbarkeitsscala", in welcher die einzelnen Nerven nach ihrer Erregbarkeitshöhe geordnet sind, als relatives Normalmaass dienen. Aus dieser Scala ist nämlich ersichtlich, dass gewisse Nerven verschiedener (oberer und unterer) Körpertheile in ihrer faradischen Erregbarkeit einander sehr nahe stehen, z. B. der Medianus, der Facialis und der Ulnaris am Olekranon, oder der letztere und der Peroneus, ferner der Tibialis und der Radialis u. s. w. Finden sich nun in einem Falle erhebliche Abweichungen in der durch die Scala fixirten Reihenfolge, oder erhebliche Verschiedenheiten der in Bezug auf ihre Erregbarkeitshöhe einander verwandten motorischen Punkte, so liegt eine pathologische Veränderung vor. Auch in der Richtung kann man die Erregbarkeitscala verwenden, dass man bei doppelseitigen Affectionen, die sich nur auf die obere, oder auf die untere Körperhälfte beschränken, einen dem afficirten Nerven in der Erregbarkeit nahestehenden Nerven normaler Körpertheile als Vergleichsobject heranzieht.

In dieser Weise lassen sich, wie ich glaube, sowohl einfache quantitative, als auch qualitativ-quantitative Erregbarkeitsveränderungen sicherer als bisher beurtheilen. Und so habe ich denn nebenbei die nachstehenden Beobachtungen benützt, um den von mir gewonnenen elektrodiagnostischen Maassstab auch einmal an die EaR anzulegen.

Dass ich hierbei die frisch zur Beobachtung kommende complete EaR ausschloss, bedarf nicht erst der Motivirung, da die galvanomusculäre Uebererregbarkeit dieser Form von Niemandem bestritten wird. Ich konnte sie in einer grossen Zahl mir zu Gebote stehender Fälle auch an der Hand meiner Grenzwerthe bestätigen. Die unten folgenden ersten 3 Fälle von completer EaR führe ich daher, abgesehen von dem sonstigen Interesse, welches dieselben wegen gewisser Eigenthümlichkeiten bieten, nur an, um zu zeigen, welchen hohen Grad von Erregbarkeitsherabsetzung die träge galvanomusculäre Zuckung in späteren Stadien erreichen, und wie früh schon diese Herabsetzung gelegentlich eintreten kann.

Dem gegenüber schien es mir aber der Mühe werth, die quantitativen Verhältnisse bei den Abarten der EaR zu studiren. Insbesondere eigneten sich hierzu diejenigen Formen, bei welchen die Nervenerregbarkeit theilweise, oder ganz erhalten war. Schwieriger schien die quantitative Schätzung der Muskelerregbarkeit, weil mir für diese ein so reiches normales Beobachtungsmaterial, wie für die Nerven nicht zu Gebote stand. Doch liess sich auch dieses — wenigstens theilweise — unter folgenden Voraussetzungen, mit denen ich allerdings eine in meiner bereits citirten Arbeit gemachte Bemerkung modificiren muss, verwerthen. Wie aus der nachstehenden Zusammenstellung ersichtlich ist, stehen sich die „specifischen Strombreiten" gewisser Nerven und gewisser von ihnen innervirter Muskeln unter einander sehr nahe. Ich bin zwar weit entfernt, aus diesen wenigen Beispielen ein allgemein gültiges Gesetz ableiten zu wollen, glaube aber für sie nicht fehl zu gehen, wenn ich Dichtigkeitswerthe der directen Muskelerregung, soweit sie die Grenzwerthe der ihnen functionell zugehörigen Nerven nach oben oder unten um ein Erhebliches überschreiten, für Steigerungen oder Herabsetzungen der Erregbarkeit erkläre. Uebrigens bin ich mir wohl bewusst, dass das quantitative Verhalten der trägen galvanomusculären Zuckung vielleicht nur für die Beurtheilung des jeweiligen Stadiums von Belang ist. Von der completen EaR ist es ja bekannt, dass sie in ihrem Ablauf verschiedene Höhen der Erregbarkeit durchmacht. Für die Nebenformen aber muss grösstentheils das quantitative Verhalten erst festgestellt werden. Wenn ich daher meinen Beobachtungen quantitative Angaben hinzufüge, so sind diese nicht als obligates Characteristicum der betreffenden Formen aufzufassen. Ob sie diese Bedeutung beanspruchen, darüber kann nur eine grössere Casuistik entscheiden, die mir bei der relativen Seltenheit solcher Vorkommnisse begreiflicherweise nicht zu Gebote stand.

Nerv	Grenzwerthe	Muskel	Grenzwerthe
N. medianus, Elektrode 3 Qcm. (35 Beobachtungen)	galv. 0,3—1,5 far. 135—110	M. flexor dig. subl. Elektrode 3 Qcm. (20 Beobachtungen)	galv. 0,3—1,5 far. 138—116
N. ulnaris (am Olekr.) Elektrode 3 Qcm. (29 Beobachtungen)	galv. 0,6—2,6 far. 130—107	M. ulnaris intern. Elektrode 3 Qcm. (10 Beobachtungen)	galv. 0,9—2,9 far. 133—96
N. radialis, Elektrode 3 Qcm. (23 Beobachtungen)	galv. 0,9—2,7 far. 120—90	M. extens.dig. comm. Elektrode 3 Qcm. (7 Beobachtungen)	galv. 0,6—3,0 far. 115—95
N. cruralis, Elektrode 20 Qcm. (20 Beobachtungen)	galv. 1,0—6,0 far. 119—78	M. rectus fem. Elektrode 20 Qcm. (7 Beobachtungen)	galv. 1,6—6,0 far. 123—95

Ehe ich nun zur Beschreibung meiner Beobachtungen übergehe, muss ich noch eine Bemerkung über die Frage vorausschicken, wie weit die Berechtigung sich erstreckt, elektrische Erregbarkeitsveränderungen unter den Sammelbegriff der EaR zu subsumiren. Bekanntlich ist vielfach darüber discutirt worden, welche von den verschiedenen Theilerscheinungen der EaR als wesentlich, welche als unwesentlich zu bezeichnen sind. Wenn es auch feststeht, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle die typische EaR mit galvanomusculärer Uebererregbarkeit und Aenderungen in der Reihenfolge der Zuckungen einhergeht, so haben sich doch in der Neuzeit die Autoren darüber geeinigt, dass die genannten Merkmale keine obligaten seien, dass vielmehr das Hauptkriterium der EaR in der trägen, localen und effectschwachen galvanomusculären Zuckung bestehe. Trifft nun auch dieses Kriterium für alle meine Beobachtungen mit einer einzigen Ausnahme zu, so glaube ich doch die eine Ausnahme aus weiter unten anzuführenden Gründen unter den Begriff der EaR mit einreihen und demgemäss diesen Begriff für Ausnahmsfälle etwas erweitern zu müssen.

Die Reihenfolge, in welcher ich die nachstehenden Beobachtungen beschreibe, richtet sich nach der Schwere der Degeneration. Den selteneren und grossentheils neuen Erscheinungsformen schicke ich aus bereits erwähnten Gründen einige Fälle von typischer (completer) EaR, die den schwersten Grad von Entartung darstellen, voraus, um daran gleich zwei ihr nahe verwandte Variationen anzureihen. Dann folgen in absteigender Stufenfolge die höheren, mittleren und leichten Grade der Entartungsreaction.

1. Entartungsreaction mit totaler Unerregbarkeit vom Nerven aus (complete EaR).

Beobachtung 1.

Symmetrische (multiple) Neuritis.

Rosalie Jordan, 40 Jahre, Erzieherin, präsentirte sich zuerst am 20. März 1885, früher stets gesund, neuropathisch nicht belastet, bekam am 14. Februar plötzlich, wie sie glaubt infolge einer Erkältung, einen heftigen Schmerz in der rechten Seite, der nach der Brust, dem Rücken und in die Arme ausstrahlte, nach kurzer Zeit aber sich wieder verlor. Danach bemerkte sie Schwäche in der linken Hand. Tags darauf Schmerzen in beiden Oberarmen. Am 16. Februar Morgens konnte Patientin ihre Hände nicht mehr schliessen und nichts mehr greifen. Dazu gesellten sich neuerdings Schmerzen in den Vorderarmen, angeblich mehrtägiges Fieber und Unfähigkeit, zu gehen. Nach 4 Tagen stand Patientin

wieder auf und konnte nun ohne Mühe gehen. Die Schmerzen verloren sich unter Anwendung von warmen Bädern, die Lähmung der Hände soll sich etwas gebessert haben.

Status praesens. Musculatur der Arme im Ganzen gut entwickelt; nur am Vorderarm beiderseits die Ulnarhälfte der Beugeseite auffallend abgeflacht. Die Circumferenz des linken Vorderarms bleibt hinter der des rechten um 3—5 Mm. zurück.

Motilität. Schulter- und Oberarmmuskeln functioniren normal. Auch Beugung, Streckung, Pro- und Supination der Vorderarme gut; desgleichen Streckung der Hände und der Finger. Spreizung der Finger beschränkt und kraftlos. Streckung der Finger nur in den Grundphalangen bei Beugung der Endphalangen möglich. Beugung des Handgelenkes aufgehoben. Beugung der sämmtlichen Fingerglieder beschränkt und beim geringsten Widerstand unmöglich. Der Händedruck ist den Lähmungen entsprechend gleich Null. Leichte Gegenstände können noch mit einiger Mühe in den Händen gehalten werden.

Sensibilität. An den Ulnarrändern beider Vorderarme taubes Gefühl. Tastkreise normal. Nirgends schmerzhafte Druckpunkte (einschliesslich der Wirbelsäule).

Elektrisches Verhalten. Der N. medianus war am Vorderarm unerregbar, vom Oberarmtheil desselben aus konnten nur der Pronator teres und Flexor carpi radialis, nicht aber der Flexor digitorum sublimis erregt werden. Die directe Reizung dieses Muskels und der Daumenballenmuskeln ergab Folgendes:

M. flexor digit. sublim., Quersch. = 3

Rechts		Links (normal)
0	Far. E.	0
3,0	KSZ	3,0 (0,3—1,5)
3,0	ASZ	3,0

Zuckung sehr träge und effectschwach.

Daumenballenmuskeln, Quersch. = 3

Rechts		Links
0	Far. E.	0
1,3	KSZ	2,0
1,5	ASZ	2,5

Zuckung träge.

Mm. interossei ext., Quersch. = 3

Rechts		Links
0	Far. E.	0
ASZ > KSZ	KSZ	KSZ = ASZ
2,5	KSZ	2,5
Z. träge.	ASZ	Z. träge.
2,0	ASZ	2,5

Ebenso fand sich complete EaR im Abductor digiti minimi. Der N. radialis und N. ulnaris (excl. Interossei) reagirten normal.

Wir haben also hier in Theilen der Nn. medianus und ulnaris complete EaR, theils mit normaler Reihenfolge der Zuckungen, theils mit Gleichheit der ASZ und KSZ, theils mit Ueberwiegen der ASZ.

Zum Vergleich mit den galvanodiagnostischen Grenzwerthen eignet sich nur der M. flexor digitorum sublimis, da ich für die anderen obigen Muskeln keine genügende Anzahl normaler Befunde besitze. In diesem Muskel trat träge KSZ bei einer Stromdichte auf, welche mindestens das Doppelte des Normalwerthes beträgt. Hier fand sich also keine Uebererregbarkeit, die doch sonst bei peripheren Lähmungen in der 4. Woche gewöhnlich noch gefunden wird.

Beobachtung 2.

Neuritis plexus brachialis mit consecutiver atrophischer Lähmung des rechten Deltamuskels.

Conrad Jörg, 30 Jahre, Kaufmann, stellte sich mir Mitte Januar 1885 vor und machte folgende Angaben: Er sei in der Nacht vom 21. zum 22. December v. J. mit heftigen Schmerzen in beiden Schultern und Oberarmen erwacht und habe den rechten Oberarm im Schultergelenk nicht mehr bewegen können. Die Schmerzen haben seitdem an Intensität abgenommen und treten neuerdings in längeren Intervallen, regelmässig aber während mehrerer Stunden des Nachts, auf. Von Anfang an bestand ferner eine motorische Schwäche auch in der linken Schulter, ohne dass es jedoch zu einer wirklichen Lähmung kam, sowie eine abnorme Empfindlichkeit des rechten Oberarms gegen Berührungen. In den letzten Tagen taubes Gefühl in den Fingern der rechten Hand. Links ausser den zeitweiligen Schmerzen keine sensiblen Störungen. Sonst ist Patient vollkommen wohl. Früher viel Kopfschmerzen, sonst immer gesund. Infection bestimmt in Abrede gestellt.

Stat. praes. vom Januar 1885. Organbefund normal. Die Gegend des Deltamuskels beiderseits etwas abgeflacht, das Akromion hervortretend. In der Mitte des oberen Cucullarisrandes ein stark hervortretender Wulst (innerer oberer Winkel des Schulterblattes). Cucullaris beiderseits kräftig entwickelt und bei seiner Function hart anzufühlen. Auswärtsrotation des Oberarms rechts weniger kräftig als links. Rückwärtsziehen des Oberarms links kräftig, rechts unmöglich. Hebung des Oberarms links gut, rechts wird bei dem Versuch, den Arm zu heben, nur das Schulterblatt ein wenig von der Wirbelsäule abgerückt, der Deltamuskel aber gar nicht contrahirt und infolge dessen der Oberarm nur ein wenig nach vorwärts bewegt, aber um keine Spur vom Thorax abducirt. Bei der Adduction mit Hebung des Ellbogens verräth der linke Pectoralis major grössere Kraft, als der rechte. Die Bewegungen des Vorderarms und der Hand sind sämmtlich frei, aber rechts weniger kräftig, als links. Die elektrische Untersuchung ergiebt im rechten Deltoideus EaR, sonst normale Verhältnisse.

Sensibles Verhalten: Leise Berührungen an Händen und Fingern deutlich gefühlt und gut localisirt. Am 3., 4. und 5. Finger und im Hautbereich des N. axillaris rechterseits vergrösserte Tastkreise. Der rechte Arm in toto abnorm empfindlich gegen Berührungen. Druckempfindlichkeit in der rechten Supraclaviculargrube.

Unter regelmässiger galvanischer Behandlung (70 Sitzungen) verloren sich bis Anfang Juni die Schmerzen fast vollständig und wurde die Schwäche des linken Armes gänzlich beseitigt. Auch die Function des rechten Serratus ant. major wurde gebessert, so dass der Oberarm bis zu einem Winkel von 45° nach vorne gehoben werden konnte. Ferner verlor sich die Hyperästhesie des rechten Armes und verkleinerten sich die Tastkreise. Dagegen nahm die Atrophie des rechten Deltamuskels, sowie des rechten Supra- und Infraspinatus einen hohen Grad an und bildete sich eine partielle Ankylose des rechten Schultergelenks aus. Durch eine später unternommene, mit Massage, Gymnastik und Galvanisation verbundene Kaltwasserbehandlung in einer Anstalt (Wilhelmsbad

in Cannstatt) wurde noch die Ankylose gebessert, die Atrophie und Lähmung blieben aber bestehen. Vom August an entzog sich der Patient meiner Beobachtung.

Die elektrische Erregbarkeit des rechten N. axillaris war dauernd aufgehoben, die des rechten Deltamuskels zeigte in verschiedenen Stadien folgendes Verhalten:

	Elektrische Erregbarkeit. 18. Februar	28. März	Elektrode □ = 12 Qcm. 11. Juni	
Far. E.	> 35	> 0	> 0	Zuckung sehr träge
KSZ	9,0	20,0	6,0	und local.
ASZ	8,5	12,0	6,0	

Es handelte sich hier also von Anfang an um complete EaR mit Umkehr der Zuckungsformel und bedeutend herabgesetzter galvanomusculärer Erregbarkeit, wie daraus ersichtlich ist, dass die KSZ links schon bei 1,8 (Elektrode 12 Qcm.) auftrat, und in anderen normalen Fällen[1]) durchschnittlich bei 1,2—2,0 gefunden wird. Interessant ist es, zu beobachten, wie tief die träge galvanomusculäre Erregbarkeit sinken kann (20 MA, also circa das Zehnfache), ohne doch dauernd verloren zu gehen, und wie sie noch nach vielen Monaten wieder ansteigen kann, ohne doch ihren trägen Charakter einzubüssen.

Beobachtung 3.

Bleilähmung.

Ludwig Clossner, 38 Jahre, Maler, kam am 22. September 1884 in Behandlung, hat früher schon 3 mal an Kolik gelitten und erkrankte neuerdings 6 Wochen vor seinem Eintritt mit Obstipation und Appetitlosigkeit. Nach vorübergehender Besserung wiederholten sich vor einigen Tagen dieselben Symptome, dazu kam wiederholtes Erbrechen, Mattigkeit der Glieder, aber keine Gelenkschmerzen. Patient musste schliesslich die Arbeit einstellen, weil er die Arme nicht mehr bewegen konnte. Als Maler hatte er viel mit Bleiweiss zu arbeiten.

Status vom November: Deutlicher Bleisaum am Zahnfleisch. Tremor der Hände.

Die beiden Vorderarme in Bezug auf ihre Musculatur gleich entwickelt. Functionen der Beuger ausgiebig und kräftig. Dorsalflexion der rechten Hand leidlich kräftig; doch werden dabei die Finger (besonders der 3. und 4.) im Metacarpophalangealgelenk gebeugt gehalten. Eine vollkommene Streckung und Spreizung der Finger ist nicht möglich, am besten noch werden Daumen und Zeigefinger gestreckt. Pronation, Supination, Beugung und Streckung des Vorderarms, Ab- und Adduction der rechten Hand normal. An der linken Hand keine Lähmung nachweisbar.

Die elektrische Untersuchung ergab Reactionsveränderungen auf beiden Seiten: Faradische und galvanische Reizung des rechten N. radialis bewirkt bei hoher Stromstärke nur Zuckungen im M. extensor pollicis long.; im Extens. digit. commun. dagegen mit stärksten Strömen keine Zuckung. Dieser letztere verhielt sich folgendermaassen:

1) Dieses Archiv. Bd. XXXIX. S. 124.

M. extens. digit. commun. Einheitselektrode (3 Qcm.)

Far. E.	0	
KSZ	5,0	Zuckung träge.
ASZ	4,0	

Es handelt sich hier also um complete EaR, und zwar mit Umkehr der Zuckungsformel, herabgesetzter galvanischer Erregbarkeit und träger Zuckung. Denn die normale Erregbarkeit des Muskels liegt zwischen 0,6—3,0 MA.

In den nächsten 3 Wochen stieg die galvanische Erregbarkeit auf 3,0 und die KSZ wurde grösser als ASZ. Wir sehen also auch hier ein Ansteigen der Erregbarkeit eintreten, ohne dass die träge Zuckung verloren geht.

Im Extensor digiti indicis kehrte die faradische Reaction zuerst wieder. Im Extens. pollic. long. war die Reaction von Anfang an normal; vom Nerven aus jedoch anfangs herabgesetzt (far. 82, galv. 6,5), stieg sie allmählich an (far. 115, galv. 2,0).

Linkerseits, also auf der nicht gelähmten Seite, war die Erregbarkeit vom Nerven aus anfangs einfach herabgesetzt für den Inductions- und den constanten Strom (besonders im Extens. digit. commun.), stieg aber allmählich zur Norm an.

Es liefert dieser Fall einen weiteren Beitrag zu den elektrischen Alterationen bei Bleilähmung. Von anderen Autoren (Erb, Bernhardt, Buzzard, Kahler und Pick, Kast) ist bekanntlich EaR in nicht gelähmten Armen constatirt worden. Dieser Fall zeigt, dass auch einfache Herabsetzung der Erregbarkeit im nicht gelähmten Radialisgebiete vorkommen kann, vielleicht als Vorstufe der nicht zur Vollendung kommenden EaR. Patient entzog sich, nachdem er unter elektrischer Behandlung gebessert war, der weiteren Beobachtung.

In den folgenden drei Beobachtungen handelt es sich um eine meines Wissens bisher nur von mir beschriebene Abart der Entartungsreaction: Unerregbarkeit des Nerven bei träger faradischer und galvanischer Erregbarkeit des Muskels.

Beobachtung 4.

Poliomyelitis anterior chronica adultorum.

Diese Beobachtung betrifft einen Fall, welchen ich bereits ausführlich beschrieben habe. Indem ich also auf meine frühere Mittheilung [1]) verweise, beschränke ich mich auf die hier in Betracht kommenden Verhältnisse der elektrischen Erregbarkeit, wie sie sich im M. extensor digitorum communis abspielten.

November 1884.

N. radialis, Quersch. — 3

Rechts		Links
> 50	Far. E.	> 50
$> 12,0$	KSZ / ASZ	$> 12,0$

1) Münchner med. Wochenschr. 1885. Nr. 41—42.

M. extensor digit. commun., Quersch. = 3

Rechts		Links	
> 50	Far. E.	> 50	
Z. träge, weniger local wie links. 5,5	KSZ	7,0	Z. träge und auf vereinzelte Bündel beschränkt.
7,5	ASZ	8,5	

Es bestand hier also typische complete EaR, und zwar bereits mit erheblicher Herabsetzung der galvanomusculären Erregbarkeit, da die specifische Strombreite des Muskels (s. oben) = 0,6—3,0 Stromdichte.

Ein halbes Jahr später war die Motilität wiedergekehrt, der N. radialis war noch für beide Ströme unerregbar, der Muskel reagirte auf den faradischen Strom rechterseits träge bei hoher Stromstärke, linkerseits noch gar nicht, während beiderseits noch träge galvanomusculäre Zuckung bestand.

Dieser Fall ist insofern besonders lehrreich, als er das Hervorgehen der geschilderten Reactionsform aus der completen EaR bei Wiederkehr der Motilität (regressiver Process) illustrirt.

Beobachtung 5.

Progressive Bulbärkernlähmung mit progressiver Muskelatrophie.

Christian Spieth, 34 Jahre, Gastwirth, stand vom 5. October bis 5. November 1885 auf der Klinik in Behandlung.

Patient giebt an, schon seit September 1884 nicht mehr pfeifen zu können und will im Laufe des letzten Jahres am ganzen Körper abgemagert sein. Er leidet an allmählich zunehmenden Muskellähmungen, die, eingeleitet durch monatelang bestehende stechende Schmerzen, im Februar im rechten Unterschenkel begannen und weiterhin auf das ganze rechte Bein übergriffen. Dazu kam seit April 1885 Schwerfälligkeit der Zunge, monotoner Klang der Stimme, unwillkürliches Abfliessen des Speichels aus dem Munde, seit August Schwäche der Halsmuskeln, ferner Beschwerden beim Kauen und Schlingen, seit etwa einem Monat auch Schwäche in der rechten Oberextremität. Keine hereditär-neuropathische Belastung.

Status praesens. Patient ist nicht im Stande, ohne Unterstützung zu stehen und hält sich im Sitzen ängstlich den Kopf fest, da dieser beim leichtesten Anstoss oder bei Schwerpunktsverschiebung nach rückwärts fällt und dann activ nicht mehr aufgerichtet werden kann. Monotone tiefe Stimme mit stark näselndem Timbre. Zunge gelangt beim Vorstrecken nur wenig über die Zahnreihe, weicht etwas nach rechts ab, zeigt fibrilläre Zuckungen und ist in ziemlich hohem Grade atrophisch. Beim Versuch, zu pfeifen, bleibt eine abnorm weite Mundspalte offen. Die Musculatur des oberen Facialisgebietes functionirt; doch hat die Mimik etwas Maskenhaftes. Pupillen gleich, mittelweit, auf Lichtreiz wenig, auf accommodative Impulse besser reagirend. Augenmuskeln gut.

Die gesammte Körpermusculatur ziemlich atrophisch, rechterseits durchweg schlaffer als linkerseits. Beständiges Flimmern unter der Haut, woran sämmtliche Muskeln sich betheiligen.

Beim Anlauten schliesst das Velum nicht vollständig ab, und beim Schlucken geräth leicht Flüssigkeit in die Nasenhöhle. Schlingact sehr erschwert.

Der Cucullaris in seiner unteren und mittleren Portion atrophisch, namentlich rechterseits. Die Fossae supra- und infraspinata rechts tief eingesunken. Beim Emporheben der Arme nähert sich rechts das Schulterblatt der Wirbelsäule und steht vom Thorax flügelförmig ab; der Oberarm gelangt nicht ganz bis zum Kopf und sinkt bald ermüdet nieder; doch werden während der Bewegung noch Serratuszacken sichtbar, wenn auch weniger deutlich als links. Der Deltamuskel verhärtet sich auf beiden Seiten gut, ist aber ebenfalls rechts weniger entwickelt als links. In der Entwicklung der Ober- und Vorderarmmuskeln beider Seiten keine Differenz, auch sind alle Bewegungen des Vorderarms und der Hand frei, rechts freilich weniger kräftig als links. Spatia interossea der rechten Hand eingesunken, Ulnarrand der Hand stark abgeflacht, Grube der Vola manus rechts tiefer als links, Daumen- und Kleinfingerballen rechts erheblich schlaffer als links. Sämmtliche Bewegungen der Finger frei, aber rechts schwächer als links.

Aufrichten im Bett nicht ohne Hülfe der Arme möglich. Beim Husten die Bauchpresse nur schwach angespannt.

Unterextremitäten. In der Rückenlage kann das rechte Bein gar nicht, das linke nur etwa $^1/_2$ Fuss von der Unterlage erhoben werden. Im Sitzen Strecken des Unterschenkels links noch möglich, rechts unmöglich. Links wird der Fuss noch — wenn auch ohne Kraft — dorsalwärts flectirt, der rechte Fuss total paralytisch in Equinovarusstellung. An Stelle des rechten Tibialis anticus findet sich eine Furche, links ist dieser Muskel schlaff, aber noch leidlich gut entwickelt. Der Gastrocnemius functionirt links viel kräftiger als rechts.

Sensibilität. Leise Berührungen gut gefühlt, prompt signalisirt und genau localisirt. Tastkreise an den Fingerspitzen 3 Mm., grosse Zehe rechts 20 Mm., links > 40.

Reflexe der Fusssohlen schwach angedeutet. Patellarsehnenreflex rechts schwach, links kräftig. Cremasterreflex rechts schwach und träge, links erloschen. Bauchreflex nicht vorhanden. Kein Fussphänomen.

Die elektrische Untersuchung ergab: Einfache Verminderung der Erregbarkeit im Facialisstamm; in seinen Zweigen theils complete EaR, theils einfache Herabsetzung, in dem Mundabschnitt aber die oben erwähnte abnorme Reaction.

Von den zum M. orbicularis oris führenden Nerven aus war nämlich mit dem Inductionsstrom keine Zuckung zu erzielen, galvanisch eine jedenfalls durch Stromschleifen bedingte träge Zuckung. Bei intramusculärer Reizung zeigte sich folgendes Verhalten:

M. orbicularis oris, Quersch. = 3

Rechts		Links	
110	Far. E.	106	Sowohl die galvanische als die
0,48	KSZ	2,3	faradische Zuckung träge.
0,76	ASZ	1,0	

Zur Beurtheilung des quantitativen Verhaltens wird am besten der R. mentalis des Gesichtsnerven als Vergleichsobject herangezogen. Die Grenzwerthe dieses Nerven sind[1]) faradisch 140—125, galvanisch 0,5—1,4.

1) l. c. S. 107.

Wir haben es daher hier auf beiden Seiten mit Herabsetzung der faradischen, linkerseits auch der galvanischen Erregbarkeit, rechterseits dagegen mit einer an der obersten Grenze des Normalen stehenden galvanischen Reaction zu thun.

Die Armnerven und -Muskeln zeigten normale elektrische Erregbarkeit. Die Erregbarkeit des N. cruralis war herabgesetzt, im Rectus cruris bestand EaR. Auf die Verhältnisse im Peroneusgebiet komme ich weiter unten (Beobachtung 18) noch zurück.

Der Patient hielt sich aus äusseren Gründen nur 4 Wochen auf der Klinik auf. Die vorgenommene elektrische Behandlung (20 Sitzungen) hatte nur eine Besserung im Schlucken, eine Kräftigung der Arme, sowie eine Besserung der Bewegungen mit dem Kopf zur Folge.

Beobachtung 6.

Diese Beobachtung ist insofern von besonderem Interesse, als sie die geschilderte Modification als eine Uebergangsstufe von der completen EaR zur normalen elektrischen Erregbarkeit darthut.

Rheumatische Facialislähmung.

Johann Steinwender, 46 Jahre, Dienstmann, bekam in der Nacht vom 2. auf 3. Mai 1885 im Anschluss an Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte eine totale rechtsseitige Facialislähmung, die in ihrem Verlauf nichts Besonderes darbot und in circa ½ Jahr unter elektrischer Behandlung nahezu geheilt war. Bemerkenswerth war nur das elektrische Verhalten, insofern sich neben completer EaR mehrere Abarten derselben fanden, zunächst die bereits erwähnte im M. zygomaticus major, und zwar im August und September.

M. zygomaticus major, Quersch. = 3

	11. Mai	17. Mai	20. Mai	27. Mai	6. Juni	14. Juli	30. Juli	24. Aug.	29. Oct.	3. Dec.
Far. E.	93	85	> 70	0	0	0	0	90	70	93
KSZ	5,0	3,5	1,3	0,22	0,27	0,4	1,0	1,3	3,5	2,8
ASZ	6,5	1,5	0,5	1,50	0,6	1,3	1,0	1,8	3,5	4,5
AOZ	—	—	—	0,40	0,35	0,9	> 4,0	> 4,0	—	—
	F 6	F 6	F 1	—	—	—	—	F 2	—	F 9

(Die geschlängelte Linie bedeutet träge Zuckung.)

Der Vergleich mit den Normalwerthen (farad. 135—115; galvan. 0,8—2,0) ergiebt in beiden Monaten bedeutende Herabsetzung der faradischen, Verminderung der galvanischen Erregbarkeit aber nur im September.

Zu bemerken ist, dass der Nerv vom 20. Mai an unerregbar war und dass die erste Wiederkehr der Reaction vom Facialisstamm aus am 3. December registrirt wurde.

Wir sehen hier also, wie aus faradischer EaR (Form 6) erst die complete hervorgeht (20. Mai), um als solche etwa 3 Monate zu bestehen,

alsdann in die oben erwähnte Modification (Form 2, August), aus dieser in die faradische EaR (Form 9, December) und zuletzt in normale Erregbarkeit überzugehen.

Von der geschilderten Modification nur qualitativ in Bezug auf die faradische Erregbarkeit unterschieden ist die in folgenden 2 Fällen beobachtete: **Unerregbarkeit des Nerven mit träger galvanischer, aber prompter faradischer Erregbarkeit des Muskels.**

Beobachtung 7.

Rechtsseitige Facialislähmung.

Isaak Kalmanowski, 21 Jahre, Stud. tech., wurde mir im October 1885 von Herrn Prof. Bezold gütigst zur Behandlung überwiesen. Die Lähmung der rechten Gesichtshälfte ging zurück auf December 1884. Die Ursache derselben war vermuthlich eine Felsenbeinaffection, oder eine ehemalige Meningitis, infolge deren auch der Acusticus in Mitleidenschaft gezogen war.

Neben der Lähmung bestanden bereits Contracturen, infolge deren der rechte Nasenflügel und Mundwinkel nach oben gezogen waren, ferner beständige Zuckungen im rechten Frontalis, Orbicularis palpebr. und Zygomaticus. Die rechte Pupille etwas weiter, als die linke und ohne Reaction. Oculomotorius im Uebrigen intact. Beim willkürlichen Lidschluss wird die ganze rechte Gesichtshälfte mit Ausnahme des Frontalis und Corrugator verzogen (Mitbewegungen), doch bleibt eine Lidspalte von 5 Mm. offen. Im Uebrigen ist die willkürliche Innervation beschränkt auf ein träges Seitwärtsziehen des rechten Mundwinkels.

Das **elektrische Verhalten** war in den einzelnen Theilen des Facialisgebietes ein verschiedenes. Hierher gehört zunächst das Verhalten der lateralen Bündel des M. frontalis. Vom Nerven aus war eine Erregung dieser weder mit dem inducirten, noch mit dem constanten Strom möglich. Die genannten Muskelbündel aber zeigten folgende Reactionen:

Laterale Bündel des rechten M. frontalis, Quersch. = 3

	6. Nov.	7. Dec.	17. Febr.
Far. E.	> 70	107 Z. prompt!	90 Z. prompt!
KSZ	2,2 Z. träge.	2,3 Z. träge.	3,0 Z. etwas träge.
ASZ	3,5 =	3,3 =	3,8 =

Grenzwerthe: farad. 137—120, galv. 0,9—2,0. Folglich handelt es sich hier um bedeutende Verminderung der faradischen und um geringe Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit. Ueberdies zeigt der Fall, dass die ungewöhnliche Abart hervorgehen kann aus completer EaR (6. November). Da im Verlauf eine leichte Besserung constatirt wurde, ist es wohl berechtigt, in der neuen Form einen etwas leichteren Grad als die complete EaR zu erblicken.

Demselben Verhalten begegnete ich ausserdem noch bei der folgenden seit 35 Jahren bestehenden Facialislähmung.

Beobachtung 8.

Alte Facialislähmung.

Caroline Rittler, 37 Jahre, Köchin, untersucht im Januar 1886, kam wegen eines anderen Leidens in Behandlung. Beiläufig zeigte sich eine Lähmung der linken Gesichtshälfte, die bis auf das 2. Lebensjahr zurückgeführt wird und infolge deren das linke Auge nicht geschlossen werden kann. Musculatur in hohem Grade atrophisch, ohne Contracturen. Durch Antagonistenwirkung das Gesicht in toto nach rechts verzogen.

In diesem Fall war die elektrische Erregbarkeit im Facialisstamm und in den meisten seiner Zweige erloschen. Nur im M. quadratus menti bestand noch Erregbarkeit in folgender Weise:

Linker M. quadratus menti, Quersch. = 3

(Grenzwerthe)			
(140—125)	Far. E.	125	Zuckung prompt.
(0,5—1,4)	KSZ	2,5	Träge Flimmerzuckung.
	ASZ	1,5	

Interessant war es in diesem Falle, dass der linke Levator menti von rechts her (nicht von links) mit beiden Stromarten erregt werden konnte. Danach ist es nicht unwahrscheinlich, dass mit der Zeit eine Innervation von der gesunden Seite auf einen benachbarten Theil der kranken stattfinden kann. Wenigstens scheint mir dies wahrscheinlicher, als dass schon von früher her eine Anomalie in der Verzweigung des rechten Facialis bestanden habe.

Wir sehen also in Beobachtung 7 und 8 die gleiche absonderliche Reaction: Unerregbarkeit des Nerven mit prompter farado- und träger galvanomusculärer Zuckung. Beobachtung 8 spricht dafür, dass dieser Reaction unter Umständen eine sehr lange Dauer eigen ist. Offenbar handelt es sich um eine in einem gewissen Stadium der Regeneration stehen gebliebene Reactionsstufe.

Mit den bisherigen Beobachtungen habe ich drei Formen der EaR illustrirt, bei welchen die Nervenerregbarkeit für beide Stromesarten erloschen ist. Ich schliesse daran zunächst zwei weitere Modificationen an mit aufgehobener galvanischer, aber erhaltener, und zwar meist träger faradischer Nervenerregbarkeit, wobei sich aber wiederum der Muskel verschieden verhält.

II. Entartungsreaction mit partieller (faradischer) Erregbarkeit vom Nerven aus.

Beobachtung 9.

Rechtsseitige Facialislähmung.

Derselbe Patient wie in Beobachtung 7. Dort sahen wir die abnorme Reaction der lateralen Bündel des M. frontalis. Hierher gehören die medianen Bündel des gleichen Muskels.

Mediane Bündel des rechten M. frontalis, Quersch. = 3

	Nerv			Muskel		
	6. Nov.	7. Dec.	17. Febr.	6. Nov.	7. Dec.	17. Febr.
Far. E.	95	100	105	> 70	> 80	> 70
KSZ	5,0	> 7,0	> 6,0	2,2	2,3	3,0
ASZ	—	—	—	3,5	3,3	3,8

(Die unterstrichenen Ziffern bedeuten „träge Zuckung".)

Das Verhalten am 6. November entspricht einer später zu erwähnenden Varietät (Form 7), aus welcher die hierhergehörige also hervorgegangen ist (7. December und 17. Februar). Der Vergleich mit Normalwerthen zeigt eine Herabsetzung sowohl der erhaltenen faradischen, als der galvanischen Erregbarkeit in Nerv und Muskel.

Beobachtung 10.

Rheumatische Facialislähmung.

Derselbe Patient wie in Beobachtung 6.

M. levator menti (extramusculär), Quersch. = 3

	9. Mai	11. Mai	13. Mai	17. Mai	14. Juli	30. Juli	24. Aug.	29. Oct.	3. Dec.
Far. E.	127	120	122	123	120	117	122	100	112
KSZ	1,5	2,5	0	0	2,0	2,2	2,3	3,0	3,0
ASZ	4,0	5,5	0	0	Z. pr.	—	> 6,0	6,5	6,5
		F. 9	F. 4		F. 11	F. 11			

Intramusculär, Quersch. = 3

	9. Mai	11. Mai	13. Mai	17. Mai	20. Mai	27. Mai	6. Juni
Far. E.	105	90	> 90	> 80	0	0	0
KSZ	1,7	2,0	0,9	0,8	0,75	0,38	0,5
ASZ	4,0	1,8	1,0	0,8	0,43	0,50	0,7
		F. 9		KOZ	1,5	0,80	AOZ 0,6!

	22. Juni	14. Juli	30. Juli	24. Aug.	29. Oct.	3. Dec.
Far. E.	0	0	0	0	0	0
KSZ	0,6	0,4	0,45	1,2	5,5	8,0 Z. prompt.
ASZ	0,7	0,8	0,70	1,2	4,2	> 8,0
AOZ		0,8	0,70	1,5	—	—

Ich glaubte diesen Fall mit dem in Beobachtung 9 identificiren zu dürfen, da die träge galvanische Zuckung, welche bei Nervenreizung auftrat, jedenfalls auf Stromschleifen beruhte, die den Muskel direct erregten. Interessant ist hier nun zu sehen, wie die fragliche Reaction aus einem leichteren Grade (11. Mai, Form 9) hervorgeht und nach einiger Zeit (14. Juli, also 2½ Monate nach Beginn der Lähmung und etwa 2 Monate nach dem Eintritt der Reaction) in partielle EaR (Form 11) übergeht und lange als solche bestehen bleibt, um schliesslich (December) sich als einfache Verminderung der Erregbarkeit darzustellen.

In quantitativer Beziehung zeigte sich hier geringe Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit des Nerven und normale Höhe der galvanomusculären Reaction.

Hierher zu rechnen ist jedenfalls auch das folgende Beispiel, bei welchem ebenso, wie in Beobachtung 10, vom Nervenpunkt aus (durch Stromschleifen) träge Zuckungen ausgelöst wurden.

Beobachtung 11.

Derselbe Patient wie in Beobachtung 7 und 9.

Der M. zygomaticus major war am 6. November vom Nerven aus unerregbar, am 7. December reagirte der Nerv faradisch träge, am 17. Februar aber prompt.

M. zygomat. maj. (intramusculär), Quersch. = 3

	6. Nov.	7. Dec.	17. Febr.	(Grenzwerthe)
Far. E.	> 60	> 60	> 50	(135—115)
KSZ	2,0	3,5	4,0	(0,8—2,0)
ASZ	9,0	5,5	6,0	
	Z. träge.	Z. träge.	Z. prompt.	
	F. 1	F. 4		

Wie im vorigen Falle ist auch hier zu einer Zeit, wo der Muskel faradisch direct noch unerregbar ist (Februar), die Nervenerregbarkeit und die galvanische Muskelerregbarkeit bereits prompt. Partielle EaR wurde hier nicht beobachtet, vielleicht nur deshalb, weil in der Zeit zwischen December und Februar überhaupt keine Untersuchung stattfand. Im Uebrigen sehen wir hier die fragliche Reaction (7. December) hervorgehen aus completer EaR (Form 1, 6. November). Wir haben also nach den letzten beiden Beobachtungen volles Recht, dieselbe als Zwischenglied einzuschieben zwischen die complete und partielle EaR.

Bemerkenswerth ist es, dass zu einer Zeit (December), wo im M. zygomat. major und in dem zu ihm führenden Nervenzweige die Reaction noch träge war, vom Facialisstamme aus bereits prompte Zuckungen ausgelöst werden konnten. Es scheint demnach, als ob damals die Regeneration im Facialisstamm bereits weiter vorgeschritten war, als in seinem Zweige.

Den vorstehenden drei Fällen nahe verwandt ist die folgende Beobachtung, welche Herr Geh. Rath v. Ziemssen bereits erwähnt hat[1]): Träge faradische und erloschene galvanische Erregbarkeit des Nerven mit träger Zuckung bei faradischer und galvanischer Reizung des Muskels.

Beobachtung 12.

Rheumatische Facialislähmung.

Derselbe Patient wie in Beobachtung 6 und 10.

1) v. Ziemssen, Die Elektricität in der Medicin. 2. Hälfte. S. 43.

M. frontalis (extramusculär), Quersch. = 3

	22. Juni	14. Juli	30. Juli	24. Aug.	29. Oct.	3. Dec.	(Grenzwerthe)
Far. E.	122	113	130	127	112	110	(137—120)
KSZ	0	4,5	1;6	2,0	4,0	3,1	(0,9—2,0)
ASZ	—	5,5	4,5	4,7	6,0	4,0	—
	far. Z. träge.	far. Z. etwas träge.		far. Z. noch etwas träge, galv. Z. prompt.		far. u. galv. Z. prompt.	
	F. 5	F. 8	F. 8	—	F. 11	F. 11	

M. frontalis (intramusculär)

	11. Mai	13. Mai	20. Mai	27. Mai	6. Juni	22. Juni
Far. E.	125	105	108	125	130	122
KSZ	2,5	0,7	0,20	0,20	0,30	0,35
ASZ	7,5	0,7	0,30	0,50	0,45	0,50
	far. und galv. Z. träge.		Z. sehr träge.		Z. sehr träge und local.	
	—	—	—	—	—	F. 5

	14. Juli	30. Juli	24. Aug.	30. Oct.	3. Dec.
Far. E.	100	112	113	> 70	> 80
KSZ	0,38	0,45	0,55	2,4	4,0
ASZ	0,45	0,50	0,90	2,4	4,5
	Z. sehr träge und local.			galv. Z. sehr träge.	Z. etwas träge.
	F. 8	F. 8	—	F. 11	F. 11

Im Juni ist also der Nerv galvanisch unerregbar und giebt träge faradische Zuckung; später kehrt die galvanische Erregbarkeit zurück, ist aber träge, steigt eine Zeit lang an und sinkt wieder, während allmählich die Zuckung qualitativ normal wird.

Im Muskel also von Anfang an träge faradische und galvanische Zuckung und auf lange Zeit (3 Monate) galvanische Uebererregbarkeit. Im Juni die eben erwähnte Varietät (Form 5), welche alsbald (Juli) in einen leichteren Grad (Form 8) übergeht. Sodann Erlöschen der faradischen (30. October) und Sinken der galvanischen Reaction zu einer Zeit, wo im Nerven einfache herabgesetzte Erregbarkeit bestand. Auch vom Facialisstamm konnte damals der M. frontalis gereizt werden, allerdings bei sehr hohen Werthen: far. 92, galv. 11,5. Es bestand also von October bis December partielle EaR (Form 11). Demgemäss darf wohl diese Reaction ebenso wie die vorige als eine Vorstufe der partiellen EaR bezeichnet werden. Ob auch sie aus completer EaR hervorgeht, lässt sich aus unserer Beobachtung nicht erweisen, da im Anfang Nerv und Muskel nicht gesondert geprüft wurden, ist aber nach der Analogie mit Beobachtung 11 sehr wahrscheinlich.

Zu dieser Gruppe von Modificationen der „EaR mit partieller Erregbarkeit vom Nerven aus“ ist ferner zu rechnen eine Form, bei welcher der Nerv, ebenfalls galvanisch unerregbar, faradisch herabgesetzt, aber prompt reagirt, während der Muskel bei Reizung mit beiden Stromesarten träge Zuckung giebt (Form 6). Das hierher gehörige Beispiel ist schon in Beobachtung 6 (siehe 11. und 17. Mai) enthalten, wo während der anfänglichen Progredienz, resp. während der nachherigen Rückbildung des Processes

der Uebergang in die complete EaR (Form 1), resp. in einen leichteren Grad (Form 2 und 9) nachgewiesen ist.

III. EaR mit faradischer Zuckungsträgheit vom Nerven aus.

a) Bei galvanischer Zuckungsträgheit vom Nerven aus.

Hierher gehört zunächst folgende Varietät (Form 7): **Träge faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven, faradische Unerregbarkeit und galvanische Zuckungsträgheit des Muskels.** Hierfür findet sich ein Beispiel in Beobachtung 9, welche an einem in der Entartung fortschreitenden Muskel den Uebergang dieser in eine schwerere Form (4) illustrirt.

Hieran reiht sich ferner die von Erb[1]) sogenannte „partielle Entartungsreaction mit indirecter Zuckungsträgheit", d. h. **träge faradische und galvanische Erregbarkeit bei directer und indirecter Reizung.** Es dürfte hierzu wohl auch die erste Beobachtung E. Remak's[2]) über die von ihm sogenannte „faradische Entartungsreaction" zu rechnen sein. Remak giebt zwar nicht ausdrücklich an, dass die durch galvanische Reizung des Nerven erzielte Muskelzuckung träge gewesen sei, aber er sagt, „dass die Nerven der erkrankten Muskeln keineswegs prompt und leicht auf die elektrische (jedenfalls faradische und galvanische) Reizung reagirten". Schon vor Erb hatte ich eine gleiche Beobachtung bei meinen Versuchen über Nervendehnung[3]) angestellt und mitgetheilt, die ich mir hier zu wiederholen erlaube.

Beobachtung 13.

Ischiadicusdehnung an einem Kaninchen.

Rechter	N. tibialis	M. gastrocnemius.
Far. E.	100 =	77 ↑
KSZ	1,2 =	1,0 ↑
ASZ	2,8 ↑	0,6
AOZ	—	1,7

far. und galv. Z. träge.

Diese Reactionsform ging hervor aus und später über in partielle EaR (Form 13 und 12) unter Beibehaltung der trägen faradomusculären Zuckung.

1) Ueber Modificationen der partiellen Entartungsreaction und über das Vorkommen der chronischen atrophischen Spinallähmung beim Kinde. Neurol. Centralblatt. 1883. Nr. 8.

2) Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. Bd. IX. 1879. S. 551.

3) Ueber Nervendehnung. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1883. S. 60—61.

Einen zweiten Beleg für das Vorkommen dieser Modification liefert Beobachtung 12 mit den Befunden aus den Monaten Juli und August (s. o.).

b) Bei prompter galvanischer Zuckung vom Nerven-aus.

Ich komme nun zu einer neunten Varietät der EaR, die schon wiederholt beobachtet worden ist, insbesondere von Kast[1]), der sie als eine „zwischen der completen EaR und der Mittelform" in der Mitte stehende Reaction bezeichnet: träge faradische, prompte galvanische Zuckung vom Nerven aus bei farado- und galvanomusculärer Zuckungsträgheit.

Drei Beispiele hierfür finden sich in Beobachtung 6 (3. December), 10 (11. Mai), sowie weiter unten in Beobachtung 15 (11. August und 12. December). Daran reiht sich der folgende Fall.

Beobachtung 14.

Rheumatische Facialislähmung.

Derselbe Patient wie in Beobachtung 6. Dort sahen wir, dass im M. zygomat. major anfangs Unerregbarkeit des Nerven und galvanische und faradische Zuckungsträgheit des Muskels bei directer Reizung (Form 2) bestand, und dass diese Reaction nach inzwischen aufgetretener completer EaR (Form 1) wiederkehrte. Am Schlusse der Beobachtung aber fand sich folgendes Verhalten:

	M. zygomat. major			
	Extramusculär		Intramusculär	
Far. E.	87	Z. träge.	93	Z. träge.
KSZ	10,0	Z. prompt.	2,8	Z. träge.
ASZ	11,0		4,5	

Zweifellos steht diese Form der Erb'schen „Mittelform" sehr nahe, da bei beiden die Nervenerregbarkeit erheblich herabgesetzt ist (Normalwerthe far. 135—115, galv. 0,8—2,0), und es wäre wohl denkbar, dass ich, wenn ich später, wo der Patient wegen Wiederkehr der Motilität der Behandlung nicht mehr zu bedürfen glaubte, den Fall noch öfters untersucht hätte, als Uebergangsstufe zur normalen Erregbarkeit noch partielle EaR angetroffen haben würde.

Ein weiteres Beispiel für die eben illustrirte Form der faradischen EaR bringt auch die folgende Beobachtung.

Einen Schritt weiter in der Regeneration bedeutet wohl die ebenfalls in der nächsten Beobachtung ersichtliche Abart der EaR (Form 10), weshalb ich sie hier einfüge. Es handelt sich hier nämlich um träge

1) Zur Lehre von der „faradischen Entartungsreaction". Neurol. Centralbl. 1882. Nr. 17.

faradische und prompte galvanische Zuckung sowohl bei directer als bei indirecter Reizung.

Beobachtung 15.

Multiple Neuritis.

Joseph Spiess, 57 Jahre, Schneider. Der in mehrfacher Beziehung interessante Fall ist bereits in einer Doctordissertation von Herrn Baur[1]) unter meiner Leitung ausführlich beschrieben worden, worauf ich der Kürze wegen verweise.

Rechter N. peroneus, Quersch. = 3

	11. Aug.	23. Dec.	12. Febr.	(Normal)
Far. E.	90	85	80	(127—103)
KSZ	3,5	2,2	1,4	(0,2—2,0)
ASZ	6,0	4,8	4,5	—

11. August. Zuckung bei faradischer Reizung träger als bei galvanischer.

23. December. Faradische Zuckung sehr träge, wenig steigerungsfähig. Galvanische Zuckung prompt, jedoch träger als links.

12. Februar. Faradisch exquisit träge sowohl im Peron. long., als im Tibial. ant., wenig steigerungsfähig, so dass bei Null noch kein Bewegungseffect ersichtlich ist. Erst bei primärem Strom und RA = 100 deutlicher Effect. Galvanische Zuckung prompt, bei stärkeren Strömen AOZ > ASZ.

In allen drei Stadien KSZ > ASZ.

Rechter M. tibialis anticus, □ = 20

	11. August	23. December	12. Februar
Far. E.	55	I,75	I,40
KSZ	8,0	13,0	8,5
ASZ	15,0	10,5	9,5

Wie die geschlängelten Linien anzeigen, war die faradische Zuckung an allen 3 Tagen, die galvanische Zuckung dagegen nur die ersten Male träge, zuletzt prompt. KSZ zuletzt erheblich grösser als ASZ.

Es bestand also am letzten Untersuchungstage sowohl vom Nerven, als vom Muskel aus träge faradische Zuckung bei prompter galvanischer Reaction, während die beiden ersten Untersuchungen (im December und angedeutet auch schon im August) der von Kast beschriebenen faradischen EaR entsprechen. Diese Beobachtung liefert den Beweis, dass aus der Kast'schen Form die neu angeführte hervorgehen kann. Wenn diese aber eine Metamorphose der sogenannten faradischen EaR ist, so ist es wohl berechtigt, auch sie als exceptionelle Form unter den Sammelbegriff der EaR mit aufzunehmen, wenn gleich ihr das wesentliche Merkmal, die

1) Ein Fall von multipler degenerativer Neuritis mit besonderer Berücksichtigung des elektrischen Verhaltens. Dissertation. München 1886.

galvanomusculäre Zuckungsträgheit, nicht zukommt. Die qualitative und quantitative Besserung der galvanischen Zuckung (s. o.) zwingt ausserdem, die fragliche Form als ein Zeichen der zurückgehenden Degeneration (regressiver Process) aufzufassen.

Bei dem nämlichen Patienten konnte ich die gleiche Erscheinung auch an den Mm. interossei I, III und IV der rechten Seite, sowie an dem Inteross. I und IV den Uebergang zu quantitativ normaler Reaction beobachten.[1])

IV. EaR mit prompter Zuckung vom Nerven aus.

(Erb's partielle EaR.)

Die erste Form (11) entspricht wohl von den zu dieser Gruppe gehörigen drei Formen dem schwersten Grad der Entartung. Sie wurde 3 mal von mir beobachtet: herabgesetzte, aber prompte Erregbarkeit des Nerven für beide Stromarten mit completer EaR im Muskel.

Beobachtung 16.

Diphtheritische Lähmung.

Karl Pöckl, 15 Jahre, Lehrling, untersucht August bis September 1885. Diphtheritische Erkrankung anfangs Juni. Allgemeine Lähmung seit Ende Juli. Hier entwickelte sich im Peroneusgebiet aus anfänglicher einfacher Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Ströme (anfangs August) später complete EaR (Ende August bis Ende September) und aus dieser schliesslich partielle EaR, nämlich:

N. peroneus				M. tibial. ant.		
Rechts		Links	(Grenzwerthe)	Rechts		Links
55	Far. E.	67	(127—103)	> 40	Far. E.	> 40
7,0	KSZ	7,5	(0,2—2,0)	7,5	KSZ	8,0
9,0	ASZ	8,0	—	6,0	ASZ	6,5
	z. prompt.				z. träge.	

Hierher gehört ferner ein Theil der Beobachtung 12. Dort bestand am Schluss der Beobachtung (December) herabgesetzte galvanische und faradische Erregbarkeit des Nerven mit prompter Zuckung, aufgehobene faradomusculäre und träge herabgesetzte galvanomusculäre Zuckung. Diese Beobachtung lehrt also, dass eine solche Reactionsform aus schwereren Stufen (5 und 8) der EaR hervorgehen kann.

Ebenso sehen wir in Beobachtung 10 die hier geschilderte Form der partiellen EaR aus einer schwereren Stufe (Form 4) hervorgehen und in einfache Herabsetzung endigen.

Die nächste (12.) Stufe bildet folgende Varietät, die wohl eine weitere Annäherung an die Norm bedeutet:

1) l. c. S. 16.

Beobachtung 17.

Progressive Bulbärkernlähmung mit progressiver Muskelatrophie.

Derselbe Patient wie in Beobachtung 6.

Hier fand sich im rechten Peroneusgebiet complete EaR, im linken dagegen eine noch nicht beschriebene Form der faradischen EaR:

Linker N. peroneus, O — 3	Far. E.	108	(127—103)	Zuckung sowohl im Tibialis ant. als in den Peronei prompt und quantitativ normal.
	KSZ	0,85	(0,2—2,0)	
	ASZ	4,5	—	
Linker M. tibialis ant. □ = 12	Far. E.	75	(123—106)	Faradische und galvanische Zuckung träge (!) und local.
	KSZ	3,3	(1,8—5,0)	
	ASZ	4,5	—	
Linker M. peron. brev.	Far. E.	45		Faradische und galvanische Zuckung träge und local.
	KSZ	2,0		
	ASZ	5,0		

Dasselbe fand sich im linken N. cruralis, resp. M. rectus.

Also: Bei indirecter normaler Erregbarkeit träge farado- und galvanomusculäre Zuckung, wobei nur die faradische Erregbarkeit des Muskels herabgesetzt ist.

Dieselbe Reaction erhielt ich einmal bei einer Nervendehnung (vgl. Beobachtung 13), hervorgehend aus einer schwereren Stufe (Form 8), sowie in folgendem Falle.

Beobachtung 18.

Rheumatische Facialislähmung („Mittelform").

Herr W., 48 Jahre, Gutsinspector, bekam anfangs April 1886 eine linksseitige Facialislähmung, welche nach Verlauf von 2 Monaten nahezu geheilt war. Die am 27. April vorgenommene elektrische Prüfung ergab bei herabgesetzter Erregbarkeit vom Facialisstamme aus im M. frontalis folgendes Verhalten:

		(Grenzwerthe)	
Far. E.	105	(137—120)	Zuckung träge bei galvanischer und faradischer Reizung. Galvanische Erregbarkeit gesteigert, faradische herabgesetzt.
KSZ	0,32	(0,9—2,0)	
ASZ	0,40		
AOZ	0,35		
KOZ	0,7		

Hieran würde sich schliesslich als (13.) leichtester Grad die von vielen Autoren beschriebene, von Erb sogenannte „partielle EaR" anreihen, nämlich: herabgesetzte aber prompte Erregbarkeit des Nerven für beide Stromesarten und des Muskels für den faradischen Strom mit galvanomusculärer Zuckungsträgheit.

Da über diese Form schon zahlreiche Mittheilungen vorliegen, unterlasse ich es, meine eigenen diesbezüglichen Beobachtungen aufzuführen, und weise nur darauf hin, dass ich Erb's partielle EaR

einmal bei Nervendehnung (Beobachtung 13) im Stadium der zunehmenden Degeneration in eine schwerere Form (8) übergehen sah.

Die auf den nächsten Seiten befindliche Tabelle diene zur Uebersicht über die bisher zur Beobachtung gelangten Typen und Modificationen der EaR in einer nach der Schwere der Entartung graduell absteigenden Reihenfolge.

Wie die Zusammenstellung in der letzten Columne zeigt, sind es vorzugsweise periphere Lähmungen gewesen, bei welchen ich Gelegenheit hatte, so verschiedene Variationen der EaR zu beobachten. Unter diesen wiederum lieferte die Facialislähmung die reichste Ausbeute. Von spinalen Erkrankungen waren nur diejenigen betheiligt, deren anatomischer Sitz in die grauen Vordersäulen oder centrifugal von diesen zu verlegen ist. Die angeführten Erscheinungen weichen demgemäss auch in Bezug auf die anatomische Ursache nicht von der typischen EaR ab, ein weiterer Grund, sie als Variationen des Grundthemas zu betrachten.

Wenn nun auch aus manchen meiner früheren Erläuterungen hervorgeht, dass die Reihenfolge, in welcher ich auf der Tabelle die einzelnen Formen aufgeführt habe, keine willkürliche ist, sondern den Grader der Degeneration entspricht, so bedarf es doch wohl noch einiger Bemerkungen, um die Stufenfolge als in der Sache selbst begründet darzuthun. Bei diesem Nachweis aber wird es unvermeidlich sein, auch der Ursache der verschiedenen Erscheinungsformen soweit als möglich nachzugehen. Ich bin mir dabei wohl bewusst, mich in mancher Beziehung auf dem Boden der Hypothese zu bewegen. Von diesem Gesichtspunkte sind die nachstehenden Ausführungen zu verstehen. Ich würde sie unterlassen, wenn wir Aussicht hätten, in Bälde das anatomische Substrat für die klinischen Beobachtungen kennen zu lernen. Im Hinblick aber auf die grosse Seltenheit der exceptionellen Vorkommnisse und auf die noch weit grössere Seltenheit entsprechender anatomischer Präparate, sowie auf die grosse, vom Zufall abhängige Schwierigkeit experimenteller Nachahmung ist diese Aussicht äusserst gering.

Als ich die vielen Abarten der EaR aus meinen elektrodiagnostischen Untersuchungsprotokollen gesammelt und ungeordnet vor mir liegen hatte, bereitete es mir allerdings zunächst einige Schwierigkeiten, sie nach ihrer diagnostisch-prognostischen Bedeutung richtig zu würdigen. In der naheliegenden Absicht, analog den bereits bekannten Formen der EaR (complete, partielle und faradische EaR) auch in den neugefundenen Formen einen Maassstab für die Schwere des betreffenden Falles zu finden, suchte ich zunächst den Grad der Lähmung als Kriterium zu verwerthen. Wo aber dieser immerhin

Tabellarische Uebersicht der Varietäten der Entartungsreaction nach Gruppen und Abstufungen.

Nr.	Formen	Casuistische Belege und Uebergänge	Vorkommen
	Erste Gruppe (höchste Grade). *EaR mit totaler Unerregbarkeit des Nerven (complete EaR).*		
1	Nerv {F 0 / G 0} Muskel {F 0 / G tr ↕}	Typus der completen EaR. Bei progr. Proc.: Herleitung aus Form 6, bei regr. Proc.: Uebergang in Form 2, 3, 11 und zur Norm nachgewiesen.	
2	Nerv {F 0 / G 0} Muskel {F tr ↓ / G tr ↓ —}	3 eigene Beobachtungen. Regressiver Process: Herleitung aus 1, Uebergang in 0 und zur Norm nachgewiesen.	Peripher. Lähmung. Poliomyelit. chron. Progress. Bulbärkernlähmung.
3	Nerv {F 0 / G 0} Muskel {F pr ↕ — / G tr ↓}	2 eigene Beobachtungen. Regress. Proc.: Herleitung aus 1. Kann wahrscheinlich lange Zeit persistiren.	Peripher. Lähmung.
	Zweite Gruppe (hohe Grade). *EaR mit partieller Erregbarkeit vom Nerven aus.*		
4	Nerv {F tr ↓ / G 0} Muskel {F 0 / G tr ↓ —}	3 eigene Beobachtungen. Progr. Proc.: Herleitung aus 7 u. 9. Regr. Proc.: Herleitung aus 1, Uebergang in 11 und in einfache Herabsetzung.	Peripher. Lähmung.
5	Nerv {F tr — / G 0} Muskel {F tr — / G tr ↑}	v. Ziemssen, eine eigene Beobachtung. Regress. Process: Uebergang in 8 und 11.	Peripher. Lähmung.
6	Nerv {F pr ↕ / G 0} Muskel {F tr ↕ / G tr ↓}	Eigene Beobachtung. Progr. Process: Uebergang in 1 und 2. Regr. Process: Uebergang in 9 nachgewiesen.	Peripher. Lähmung.

Dritte Gruppe (mittlere Grade). *EaR mit erhaltener Erregbarkeit, aber far. Zuckungsträgheit vom Nerven aus.*

a) Bei galvanischer Zuckungsträgheit vom Nerven aus.

7	Nerv F tr ‡, G tr ‡	Muskel F 0, G tr ↓	Eigene Beobachtung. Progr. Process: Uebergang in 4 nachgewiesen.	Peripher. Lähmung.
8	Nerv F tr =, G tr =	Muskel F tr ↕, G tr ↑	E. Remak, O. Vierordt, Erb, 2 eigene Beobachtungen. Progr. Process: Herleitung aus 13. Regr. Process: Herleitung aus 5, Uebergang in 11 und 12.	Peripher. Lähmung. Nervendehnung. Poliomyelit. chron.

b) Bei prompter galvanischer Zuckung vom Nerven aus.

9	Nerv F tr ‡ ↓, G pr ‡ ↓	Muskel F tr ‡ ↕, G tr ↓ =	Kast, 4 eigene Beobachtungen. Progr. Process: Uebergang in 4. Regr. Process: Herleitung aus 1 und 2, Uebergang in 10 und 11 und zur Norm.	Peripher. Lähmung. Erkrankung der vord. Wurzeln. Progress. Bulbärkernlähmung.
10	Nerv F tr ‡, G pr =	Muskel F tr ‡, G pr ↕	Eigene Beobachtung. Regr. Process: Herleitung aus 9, Uebergang zur Norm.	Multiple Neuritis.

Vierte Gruppe (niedrige Grade). *EaR mit prompter Zuckung vom Nerven aus (partielle EaR).*

11	Nerv F pr ‡ ↓, G pr ‡ ↓	Muskel F 0, G tr ↕ ↕	3 eigene Beobachtungen. Regr. Process: Herleitung aus 1, 4, 5, 8 und 9, Uebergang in einfache Herabsetzung.	Peripher. Lähmung. Diphtheritische Lähmung.
12	Nerv F pr ↕ =, G pr ↓ =	Muskel F tr ↓ ↓, G tr ↑ =	3 eigene Beobachtungen. Regr. Process: Herleitung aus 8.	Nervendehnung. Progress. Bulbärkernlähmung.
13	Nerv F pr ↓, G pr ↓	Muskel F pr ↓, G tr ↑	v. Ziemssen, Bernhardt, Erb u. A., eigene Beobachtungen. Progr. Process: Uebergang in 8 und 12.	Peripher. Lähmung. Nervendehnung. Atrophische Spinallähmung.

Erklärung der Abbreviaturen.

F bedeutet: faradisch.
G " galvanisch.
0 " unerregbar.

pr bedeutet: prompte Zuckung.
tr " träge Zuckung.
= " quantitativ normale Erregbarkeit.

↑ bedeutet: Steigerung der Erregbarkeit.
↓ " Herabsetzung der Erregbarkeit.
‡ ‡ " " " " höheren und höchsten Grades.
↕ " Bald Steigerung, bald Herabsetzung.

relative Maassstab versagte, folgerte ich aus anderen Symptomen (sensibles, trophisches Verhalten), oder aus dem späteren Verlaufe, ob der Krankheitsprocess als progressiv, oder als regressiv zu betrachten war. Gelang es mir z. B., wie das nicht selten der Fall war, in häufigen Untersuchungen am gleichen Objecte mehrere Varietäten nach einander zu beobachten und aus den Fort- oder Rückschritten in der Motilität und dem sonstigen Verhalten den progredienten oder regressiven Charakter der Affection festzustellen, so war es klar, in welcher Beziehung die einzelnen Formen zu der Schwere der Läsion standen, welcher Rang ihnen also in der Stufenleiter gebührte. Ich muss aber bekennen, dass auch dieses Kriterium sich nicht überall verwerthen liess. Denn es giebt einzelne Stufen, die längere Zeit, ohne sich zu ändern, persistiren. Diese bilden allerdings die Ausnahme. Aber es giebt — namentlich bei den spinalen Erkrankungen — Aenderungen in dem elektrodiagnostischen Bilde, ohne dass sich an dem übrigen Krankheitsbild eine bemerkbare Aenderung vollzieht. Und selbst die Tendenz zur Verschlimmerung oder Heilung, welche erfahrungsgemäss dieser oder jener Erkrankung ein malignes oder benignes Gepräge verleiht, war hier nicht immer ausschlaggebend, da ja auch Schwankungen des Verlaufes unter beiden Verhältnissen vorkommen können. In solchen Fällen bedurfte es eines weiteren Kriteriums zum Zwecke einer passenden Classificirung.

Dieses ergab sich aus der Abwägung der Theilerscheinungen der EaR gegen einander. Nach den bisherigen Erfahrungen steht es fest, dass die schwerste (irreparable) Form der Degeneration sich kundgiebt durch völlige Unerregbarkeit des Nerven und seines Muskels, dass dagegen Aussicht auf einen Ausgleich der Störung vorhanden ist, so lange der Muskel noch, wenn auch träge, auf den galvanischen Strom anspricht. Demnach ist die träge Reaction jedenfalls ein günstigeres Symptom, als die Unerregbarkeit. Mit dem gleichen Rechte darf man wohl behaupten, dass motorische Störungen mit EaR, an deren neurotischer Grundlage wir doch nach allen klinischen Erfahrungen festhalten müssen, um so intensiver sind, je mehr die Erregbarkeit vom Nerven aus geschädigt ist. Somit giebt uns in erster Linie das qualitative und quantitative Verhalten des Nerven gegen den elektrischen Reiz und erst in zweiter Linie das des Muskels geeignete Anhaltspunkte für die graduelle Beurtheilung einer Lähmung an die Hand. Weniger zuverlässig aber dürfte in dieser Hinsicht das differente Verhalten gegen den Inductionsstrom und gegen den constanten Strom sein. Von diesen Voraussetzungen aus glaubte ich das vorliegende Beobachtungsmaterial beurtheilen zu sollen.

Bei completer Degeneration des Nerven bis in die Endplatte ist die Leitung völlig aufgehoben, der Nerv giebt gar keine Zuckung (Form 1—3) und der Muskel ist faradisch unerregbar (complete EaR, Form 1), oder er giebt ausnahmsweise auch bei Reizung mit dem Inductionsstrom eine „träge" Zuckung (Form 2). Dass diese träge faradische Zuckung des Muskels so selten gefunden wird, dürfte sich wohl aus ihrem kurzdauernden Bestehen erklären. Jedenfalls ist sie ein Zeichen, dass der Muskel, oder wenigstens ein Theil seiner Fasern wieder im Stande ist, auf Ströme von kurzer Dauer zu reagiren, wenn auch mit der der Muskelirritabilität eigenen Trägheit. Demnach würde Form 2 bereits einen kleinen Fortschritt gegenüber der completen EaR bedeuten. Bei der nächsten Form (3) spricht der Muskel auf galvanische Reize noch träge und in herabgesetztem Grade, auf Inductionsströme aber bereits prompt (herabgesetzt oder auf normaler Höhe) an. Dieser Fall lässt sich kaum anders deuten, als dass im Muskel bereits einzelne Nervenendfasern sich vollständig regenerirt haben; der grössere Theil ist aber noch unerregbar und so gehen die vielleicht vorhandenen prompten galvanischen Zuckungen einzelner Muskelfibrillen in der trägen Zuckung der Hauptmasse des Muskels unter. Das — gewiss in der Mehrzahl ganz fehlende — Zwischenstadium der trägen faradomusculären Zuckung (Form 2) ist hier übersprungen, oder bereits überholt worden. Ich glaubte also die genannten 3 Formen in obiger Reihenfolge ungezwungen als höchste Grade der Entartung in eine erste Gruppe zusammenfassen zu dürfen, um so mehr, als es mir gelang, die Herleitung der 2. und 3. Form aus der ersten und vielfach den Uebergang der 3 Formen in leichtere Formen bei regressivem Process nachzuweisen.

Einen niedrigeren Grad der Degeneration schienen mir diejenigen merkwürdigen Formen zu bezeichnen, bei welchen der Nerv nur noch theilweise unerregbar war. Ich habe sie oben als zweite Gruppe mit der Bezeichnung „hohe Grade" aufgeführt. Dass hier die erste Wiederkehr der Erregbarkeit vom Nerven aus nur den faradischen und nicht den galvanischen Strom betraf, ist gewiss ein seltsamer Zufall. Als niedrigste der drei in diese Gruppe gehörigen Stufen ist jedenfalls Form 4 anzusehen, bei welcher der Muskel faradisch noch unerregbar ist, während er in den beiden folgenden Formen eine träge faradische Zuckung zeigt und daneben in Form 6 vom Nerven aus faradisch bereits prompt, wenn auch stark herabgesetzt reagirt. Die letztere Erscheinung erklärt sich unschwer, wenn man annimmt, dass die Regeneration nur einen kleinen Theil der Nerven- und Muskelfasern betrifft, und dass diese

schon vom Nervenzweig aus prompte Zuckung bei stärkeren inducirten Strömen geben, während intramusculär noch die nicht regenerirten Fasern den Ausschlag geben. Die galvanische Unerregbarkeit des Nerven aber in allen 3 Formen (4—6) dürfte vielleicht in der Weise zu interpretiren sein, dass anwendbare Stromstärken, d. h. solche, die noch nicht durch Stromschleifen intramusculär wirken konnten, keine Zuckung hervorriefen. Schliesslich kommt dann ein Punkt, wo intra- und extramusculäre Wirkung nicht mehr unterschieden werden können, beziehentlich die erstere den Ausschlag giebt. Form 5 und 6 liessen sich also unter der immerhin fraglichen Voraussetzung, dass schliesslich sehr starke galvanische Ströme auch vom Nerven aus Zuckungen auslösen können, dem Verständnisse näher bringen. Würden wir aber so weit gehen, so müssten wir den „klinischen" Begriff der Unerregbarkeit, dem ja bekanntlich eine Unerregbarkeit im „physiologischen" Sinne nicht immer entspricht, überhaupt vielfach fallen lassen. Ein Nerv oder Muskel gilt klinisch für unerregbar, wenn er auf in diagnostischem Sinne stärkste Ströme nicht reagirt. Von diesem Standpunkte aus glaubte ich die gedachten Fälle (5 und 6) als durch galvanische Unerregbarkeit des Nerven charakteristisch von den weiter unten zu besprechenden trennen zu müssen. Wie vor einem doppelten Räthsel stehe ich aber erst vor Form 4 und ich würde sie für einen Beobachtungsfehler halten, wenn sie mir in meinen Untersuchungsprotokollen nicht 3 mal aufgestossen wäre und wenn sie nicht in Form 7 ein Analogon fände. Dass mittelst des Inductionsstromes vom Nerven aus prompte, vom Muskel aus träge Zuckungen ausgelöst werden, lässt sich erklären, dass aber bei faradischer Zuckungsträgheit vom Nerven aus der Muskel faradisch unerregbar ist, scheint unseren geläufigen Anschauungen zu widersprechen. Vielleicht liegt der Schlüssel in folgender Erwägung. Prompte Zuckungen setzen intacte Nervenfasern und normale zu ihnen gehörige Muskelfasern, träge Zuckungen dagegen Degeneration der Muskelfasern voraus. In der De- oder Regeneration kommt sicherlich ausnahmsweise auch einmal ungleiches Verhalten von Nerv und Muskel vor. So könnten z. B. die Muskelfibrillen schon, oder noch vollkommen degenerirt sein, während die zu ihnen gehörigen Nervenfasern und Endplatten schon wieder, oder noch leitungsfähig wären. In diesem Falle würde der direct noch nicht erregbare Muskel vom Nerven aus auf sehr starke Inductionsströme, weil er selbst noch entartet ist, mit träger Zuckung antworten. Galvanisch müsste das Verhalten das gleiche sein, nur mit der Modification, dass wir den galvanischen extra- und intramusculären Reiz bei starken Strömen nicht immer trennen können

und dass eben erfahrungsgemäss der degenerirte Muskel direct mit dem constanten Strom sehr viel leichter erregt werden kann, als mit dem inducirten.

Mildere Varietäten als die bisherigen sind die in der folgenden, dritten Gruppe als Formen „mittleren Grades" aufgeführten, bei welchen die Nervenerregbarkeit für beide Stromesarten erhalten, aber mit faradischer Zuckungsträgheit verbunden ist. Da die Wiederkehr der Nervenerregbarkeit am meisten maassgebend bei der Regeneration ist, reihen sich diese Formen als weiterer Fortschritt an die bisherigen an, bei denen die Nervenerregbarkeit total (Gruppe I), oder theilweise (Gruppe II) aufgehoben ist. Es fällt vielleicht nach dem oben Gesagten auf, dass ich in Form 7 und 8 doch eine Trennung der extra- und intramusculären galvanischen Erregbarkeit trotz träger Zuckung in beiden Fällen zugelassen habe und dass es demgemäss richtiger wäre, Form 7 mit Form 4, Form 8 mit 5 zu identificiren. Zur Rechtfertigung der Trennung aber bemerke ich ausser dem oben bereits Gesagten, dass ich es in den als Beispiel angeführten Fällen mit der Untersuchung solcher Nerven zu thun hatte, die von dem zugehörigen Muskel weit genug entfernt waren, um eine Unterscheidung der indirecten und directen Erregung des Muskels zu ermöglichen (Frontalast oder Stamm des Facialis). Bei Form 7 konnte ich sogar vom Frontalast aus die medianen Bündel des M. frontalis erregen, während die der Elektrode weit näheren lateralen Theile des Muskels vom Nerven aus unerregbar waren. Im Uebrigen findet auf diese Variation Anwendung, was ich oben in Bezug auf Form 4 bereits erwähnt habe. Form 8, deren Existenz auch durch andere Autoren (Erb, E. Remak, O. Vierordt) genügend festgestellt ist, bedeutet insofern gegenüber 7 einen weiteren kleinen Fortschritt, als sie auch intramusculär träge faradische Zuckung zeigt.

An diese Untergruppe schliessen sich als zweite zwei Modificationen an, bei welchen als Zeichen weiterer Besserung bereits prompte galvanische Erregbarkeit vom Nerven, ja bei Form 10 sogar vom Muskel aus zur Beobachtung gelangt. Form 9, die auch von Kast gesehen worden ist, hat nach dem bisher Gesagten nichts Befremdliches. Bei Form 10 dagegen, einem offenbar extrem seltenen Vorkommnisse, liegt die Frage nahe, ob man es überhaupt noch mit Entartungsreaction zu thun habe, da ihr das wichtigste Characteristicum der EaR, die träge galvanomusculäre Zuckung fehlt. Gleichwohl kann ich nicht an der Zugehörigkeit zur EaR zweifeln, da die Form als eine Uebergangsstufe von einer um einen Grad schwereren Form zur Norm zur Beobachtung gelangte. Es kommt also im Ablauf der

EaR auch die seltene Ausnahme einer prompten galvano-musculären Zuckung vor und demgemäss bleibt als ausnahmslos zutreffende Theilerscheinung der EaR nur die Zuckungsträgheit für den constanten, oder den Inductionsstrom übrig. Dass diese Ausnahme die alte Regel als solche nicht erschüttert, bedarf wohl nicht erst der Erwähnung.

Als vierte Gruppe mit „niedrigen Graden" der Entartung habe ich, wiederum geleitet von dem Grundsatz, dass das Verhalten der Nervenerregbarkeit in erster Linie maassgebend für die Stufenfolge ist, diejenigen Formen bezeichnet, bei welchen der Nerv auf beide Stromesarten prompt reagirt. Dabei kann der Muskel faradisch noch unerregbar sein (Form 11), oder träge Zuckung zeigen (Form 12), oder, wie es bei der von Erb sogenannten „partiellen EaR" der Fall ist, prompte faradische Reaction geben (Form 13). Die Richtigkeit dieser Abstufung bedarf wohl nicht erst der beweisenden Erläuterung. Bei diesen drei letzten Varietäten ist die Nervenerregbarkeit meist herabgesetzt, nur ausnahmsweise liegt sie innerhalb der normalen Grenzwerthe.

Somit glaube ich durch obige Mittheilung die Thatsache gestützt zu haben, dass die Entartungsreaction in ihrer Entwicklung sehr mannigfache Metamorphosen durchlaufen kann, dass sie aber nur ausnahmsweise auf den geschilderten Zwischenstufen längere Zeit Halt macht. Die Zahl der möglichen Varietäten ist vielleicht noch grösser als die bisher gefundenen. Ich gebe mich der Hoffnung hin, dass es mir gelungen sein möchte, aufs Neue die Aufmerksamkeit nicht nur auf das theoretische Interesse, sondern auch auf die diagnostisch-prognostische Bedeutung dieser Verhältnisse gelenkt zu haben. Zum Schluss sei es mir gestattet, noch einmal auf die merkwürdigste Thatsache, die mir bei meinen Untersuchungen begegnete, besonders hinzuweisen: auf das differente Verhalten des Nerven gegen beide Stromesarten. Ist dieses an und für sich sehr selten beobachtet worden, so existiren meines Wissens bisher nur Beispiele von erhaltener, oder sogar gesteigerter galvanischer Erregbarkeit des Nerven bei Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit (Erb, Benedikt, ich selbst u. A.). In obiger Casuistik findet sich mehrfach das umgekehrte Verhalten: erhaltene, meist träge faradische Erregbarkeit und galvanische Unerregbarkeit des Nerven (s. Gruppe II). Diese paradoxe Erscheinung spottet einstweilen jedes Erklärungsversuches, wenn nicht die oben (S. 68) angedeutete Voraussetzung richtig ist.

III.

Ein Fall von Rhinosklerom.

Aus der propädeutischen Klinik des Herrn Prof. Wyss in Zürich.[1])

Von

Dr. Wilh. Schulthess,
früherem Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Tafel I.)

Die ausserordentliche Seltenheit der hier zu besprechenden Krankheit mag es entschuldigen, dass ich eine kurze Uebersicht der einschlägigen Literatur vorausschicke.

Bekanntlich gebührt Hebra das Verdienst, im Jahre 1870 aus der Reihe der Hautkrankheiten unter dem Namen Rhinosklerom ein neues Krankheitsbild ausgeschieden zu haben. Dasselbe hat sich ihm in den ersten Fällen als eine harte, theils in Gestalt diffuser Infiltration, theils in Knotenform an der Nase auftretende Geschwulst dargeboten. Seine Schilderung lautet in dem Aufsatze, in welchem er seine ersten Beobachtungen über Rhinosklerom niederlegte[2]), folgendermaassen:

„Um sich ein Bild von dem eigenthümlichen Neugebilde zu machen, stelle man sich eine derbe syphilitische Sklerose des Praeputium penis in optima forma vor und transplantire dieselbe in Gedanken theils auf die Gebilde der äusseren Nase, und zwar in einem Falle auf die Nasenflügel, in einem anderen auf den Nasenrücken, theils auf die die Nasenhöhle begrenzenden Schleimhautflächen, oder endlich auf die Haut der die Nase umgebenden Stellen, als Oberlippe, Wange, Stirnglatze."

Acht Eigenschaften sind es sodann, welche nach seiner Ansicht das Rhinosklerom charakterisiren:

---

1) Nach einem Vortrage, gehalten in der Gesellschaft der Aerzte von Zürich im Februar 1883.

2) Wiener medicinische Wochenschrift. Nr. 1. 1870. Hebra, Ueber ein eigenthümliches Neugebilde an der Nase, nebst mikroskopischem Befunde von Kaposi. Rhinosklerom.

1. Constanter Sitz an der Nase und nebenbei manchmal auch in deren nächster Circumferenz.

2. Absonderliche Härte der ergriffenen Stellen.

3. Höchst langsame Entwicklung des pathologischen Productes, das in Gestalt theils elfenbeinharter dunkelbraunrother Knoten und Knollen, theils in Induration des normal aussehenden Gewebes auftritt.

4. Scharfe Begrenzung dieser Induration und Mangel von Oedem oder entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung.

5. Mangel jedweder sichtbaren Metamorphose des Neugebildes, da dasselbe weder zerfällt und ulcerirt, noch erweicht und resorbirt wird.

6. Unwirksamkeit jeder innerlichen Behandlung, selbst mittelst der kräftigsten Agentien.

7. Gefahrlosigkeit für den übrigen Organismus, selbst bei jahrelangem Bestehen des Uebels.

8. Unempfindlichkeit und Schmerzlosigkeit, wenn die kranken Stellen unberührt bleiben, dagegen heftige Schmerzen, wenn man die dunkelrothen harten Knoten drückt.

Histologisch wurde die Krankheit damals von Kaposi, der die Untersuchung excidirter Stücke vorgenommen hatte, in demselben Aufsatze dem Gliosarkom oder Granulationssarkom an die Seite gestellt. Er sowohl, wie Hebra, halten auch später noch an dieser Ansicht fest, besonders denjenigen Autoren gegenüber, welche das Rhinosklerom als Syphilis erklären.

Von den 9 ersten Fällen, auf welche sich Hebra's Beschreibung stützte, mussten später 2 widerrufen werden. Unter diesen befand sich derjenige, der Tumoren an Wange und Stirnglatze gezeigt hatte. Er erwies sich als Carcinom; über den anderen ist mir nichts bekannt.

Die beschränkte Zahl von Fällen, aus denen Hebra sich das Bild der Krankheit aufgebaut hatte, liess wesentliche Ergänzungen desselben durch die nächsten Beobachtungen erwarten.

So betont bereits 1872 Geber[1]), Assistent an der Wiener dermatologischen Klinik, das häufige Vorkommen einer complicirenden Rachenaffection. Dieselbe ist in Form von Protuberanzen oder Narben beobachtet und wird von ihm als ein Folgezustand der Nasenaffection gedeutet. Bereits ist auch zu seiner Zeit ein Todesfall bekannt geworden durch eine neben Rhinosklerom vorgefundene Hypertrophie der Stimmbänder und consecutive Laryngostenose. Entgegen der Ansicht Kaposi's hält Geber die Geschwulst

1) Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1872. S. 493.

für das Product einer chronischen Entzündung. „Das Rhinosklerom", sagt er, „beruht, angeregt durch irgend einen chronisch-entzündlichen Reiz, auf einer von der Mucosa und Submucosa ausgehenden diffusen Infiltration und Proliferirung der Gewebe." Die Uebersetzung dieser Definition in die Sprache der neueren Pathologie lautet: Das Rhinosklerom ist eine Mykose, eine Ansicht, welche in letzter Zeit vielfach geäussert wurde; wir kommen später auf diese Frage zurück.

Im selben Jahre tauchte in Neapel ebenfalls ein Fall von Rhinosklerom auf. Es ist der erste ausserhalb Wiens beobachtete, von Tanturri[1]) beschriebene. Wie bei unserem Patienten, fand sich bei jenem die nicht sehr häufige Erscheinung eines circumscriptem Tumors auf einem Nasenflügel, ebenso eine Rachenaffection. Tanturri vermuthet, dass die Neubildung später in Bindegewebsatrophie übergehe, und will die Krankheit in die Nähe von Epitheliom oder Adenom rubricirt wissen. Tanturri sowohl, wie Geber ziehen also den fünften Punkt der Hebra'schen Beschreibung (— Mangel jedweder Metamorphose —) in Zweifel; Geber erwähnt z. B. die Verkümmerung und Atrophie der Uvula. Sie werden Beide in dieser Hinsicht unterstützt von einer Beobachtung Zeissl's, der einen Fall mit ulcerirten Tumoren in beiden Augenwinkeln veröffentlicht.[2]) Allerdings finde ich diesen Fall später nicht mehr erwähnt und vermuthe, es möchte die Richtigkeit der Diagnose angezweifelt worden sein.

Eine etwas ausführlichere Beschreibung des Leidens finden wir alsdann, nachdem das Material etwas angewachsen war, in einer Arbeit Kaposi's.[3]) Er schliesst sich ziemlich genau an die Beschreibung Hebra's an, modificirt aber die „Elfenbeinhärte der Knoten" dahin, dass er ihnen „einen gewissen, mit der Hand leicht zu constatirenden Grad von Elasticität" zuschreibt. Er betont das häufige Vorkommen der Breitquetschung der Nase, welche den betreffenden Fällen von Rhinosklerom ein so eigenthümliches Gepräge giebt. — Ich habe selbst derartige Patienten gesehen; die beiden Nasenlöcher erinnern dabei auffallend an die Nüstern eines Pferdes. Ferner hält Kaposi auffallenderweise den Satz über den Mangel jeglicher Involutionserscheinungen aufrecht, obgleich bei einem von ihm selbst beobachteten Falle Velum und Zäpfchen ge-

1) Un caso di Rhinoskleroma Hebrae. Il Morgagni 1872. Anno XIV. Dispensa I (Napoli).

2) Chromolithographirte Beilage von Dr. Heitzmann zum Lehrbuch der Syphilis und der mit dieser verwandten örtlichen Krankheiten von Prof. Zeissl 3. Auflage. 1875. Tafel XXIV.

3) Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1876.

schrumpft sind. Rachen- und Kehlkopferkrankung erklärt er für Complicationen, deren Identität mit dem Rhinosklerom er für wahrscheinlich, aber nicht sicher bewiesen hält. Differenziell-diagnostisch wird Syphilis, Keloid und Epitheliom erwähnt. Gegenüber der ersteren macht Kaposi wie Hebra hauptsächlich den langen Bestand ohne Ulceration geltend. Gewisse Formen von Rhinosklerom sollen hingegen einem Keloid täuschend ähnlich sein und nur das Gesammtbild, eventuell die histologische Untersuchung (welche bei unserer Krankheit kleinzellige Infiltration, bei letztgenannter ein faseriges Gewebe ergeben würde) könnte die Diagnose sicherstellen. Gegenüber Epitheliom ist auf das Nichtvorhandensein der randständigen Efflorescenzen zu achten. Pathologisch-anatomisch bekennt sich Kaposi hier zu derselben Ansicht wie früher.

Eine Arbeit, die gerade in der letztgenannten Beziehung einen ganz anderen Standpunkt vertritt und zum Besten gehört, was über Rhinosklerom geschrieben wurde, ist die von Miculicz.[1]) Der floride Process ist nach seiner Ansicht chronische Entzündung, welche sich anatomisch durch kleinzellige Infiltration der Gewebe charakterisirt. In bindegewebigen Maschen liegen ganze Klumpen von Rundzellen um die Gefässe angeordnet, welche nach und nach verschwinden, so dass nur ein derbes schrumpfendes Bindegewebe zurückbleibt. Es ist in dieser Arbeit zum ersten Male die allmähliche Atrophie der befallenen Theile, die der Erkrankung folgende bindegewebige Schrumpfung klinisch und anatomisch an allen befallenen Stellen zweifellos nachgewiesen. Eine interessante, an einem der Miculicz'schen Fälle beobachtete und darauf zu beziehende Thatsache ist die Verengerung der Mundspalte, die derart war, dass sie den Patienten ohne operative Hülfe dem Hungertode entgegengeführt hätte.

Spätere Beobachtungen, die theilweise ausserhalb Wiens gemacht wurden, lehren, dass Kehlkopfaffectionen bei unserer Krankheit viel häufiger sind, als man anfänglich glaubte, und dass es durchaus unbegründet ist, wegen des Vorhandenseins einer Kehlkopfaffection die Diagnose Rhinosklerom anzuzweifeln; im Gegentheil, sie scheinen mehr und mehr zu dem typischen Bilde derselben zu gehören.

Ganghofner[2]) in Prag beobachtete eine Patientin, die mehrere Jahre nach dem Erscheinen des Rhinoskleroms an der Nase an Laryngostenose erkrankte. Sie wurde durch Bougie-Cur geheilt. Der

1) Langenbecks's Archiv für Chirurgie. Bd. XX. 1877.

2) Zur Lehre von den Kehlkopfstenosen. Prager medicinische Wochenschrift. Nr. 44 u. 45. 1878.

laryngoskopische Befund wurde als Chorditis vocalis inferior gedeutet.

Catti [1]) hat ein Gegenstück zu diesem Falle beschrieben. Er diagnosticirte bei einer Patientin Chorditis vocalis inferior und zwei Jahre später kam dieselbe wieder mit Rhinosklerom behaftet. Ein anderer Fall, der anderswo als von der Nase ausgegangen wäre, ist mir nicht bekannt.

Eine von der Breslauer Klinik stammende, von Schmiedicke [2]) verwerthete Krankengeschichte bestätigt endlich wieder das Vorkommen der retrograden Metamorphose. Nur Nase und Rachen sind befallen. Die Deutung des anatomischen Befundes ist eine ähnliche, wie die von Miculicz.

Endlich müssen wir noch erwähnen, dass Kaposi [3]) zu unserer Verwunderung trotz der ausgezeichneten exacten Beobachtungen von Miculicz dem Rhinosklerom jede retrograde Metamorphose abspricht. Als seltenen Ausgangspunkt nennt Kaposi hier die Rachenschleimhaut, als neue Complication wird Dacryocystitis genannt. Ferner nennt er Rachen- und Kehlkopferkrankung nicht mehr Complicationen, sondern spricht von einer Ausbreitung des Processes auf die Schleimhäute der genannten Regionen. Ueber die Aetiologie bleiben wir wie bisher im Dunkeln.

Im Jahre 1883 sind Untersuchungen veröffentlicht [4]), welche der von Vielen gehegten Vermuthung, das Rhinosklerom beruhe auf Einwanderung von Mikroorganismen, Boden verschaffen. Prof. A. v. Frisch hat excidirte Stücke von 12 Fällen untersucht und darin eine Bacterienart in Stäbchenform gefunden, die nach seiner Annahme sehr wahrscheinlich die Ursache unserer Geschwulstbildung ist.

Die Bacterien finden sich regelmässig in metamorphosirten geblähten Rundzellen vor. Frisch glaubt annehmen zu dürfen, dass sie gerade die Ursache dieser schon von Miculicz beobachteten Zellform seien. Reinculturen sollen regelmässig und ohne besondere Schwierigkeiten gelingen. Impfversuche blieben bis jetzt resultatlos.

Ueber die Therapie der vorliegenden Krankheit ist leider wenig Erfreuliches zu sagen. Von erfolglosen antisyphilitischen Curen wissen alle von der Krankheit Befallene zu erzählen. Excisionen und nach-

1) Zur Lehre von den Kehlkopfstenosen. Prager medicinische Wochenschrift. Nr. 44 u. 45. 1878.

2) Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis. VII. Jahrg. 1880. S. 257.

3) Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1880.

4) v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. XIV. 1. Hälfte. S. 713.

folgende Aetzungen schaffen im Nothfalle Platz für den Durchgang der Luft und der Speisen. Bougie-Cur des Larynx oder Tracheotomie wird hier und da nothwendig, um den drohenden Erstickungstod abzuhalten. Parenchymatöse Injectionen von Arsen und innerliche Arsenbehandlung soll in einzelnen Fällen zum Schwund der Tumoren geführt haben. Es ist aber dabei zu bedenken, dass die Geschwulst nach gewisser, aus den bisherigen Beobachtungen nicht zu bestimmender Dauer spontan atrophirt. Hoffen wir, dass, nachdem die Krankheit ätiologisch auf das Gebiet der parasitären übergegangen ist, wir therapeutisch antiparasitär mit Erfolg gegen sie vorgehen können.

Nach Zuhülfenahme der in Obigem erwähnten Beobachtungen gestaltet sich das Krankheitsbild ungefähr folgendermaassen:

Das Rhinosklerom ist eine Geschwulst, welche von der Schleimhaut der Nasen- oder Rachenhöhle, möglicherweise auch von derjenigen des Larynx ausgeht, sich im Laufe vieler Jahre als ausserordentlich harte Infiltration, entweder in flächenhafter Verbreitung, oder in Form von Knoten an den genannten Stellen entwickelt. Sie zeigt dabei vorzugsweise die Tendenz, sich auf der Schleimhaut auszubreiten, ergreift aber auch die umgebenden Gewebe, Muskeln, Knorpel und Haut. Sprungweise Verbreitung scheint nicht vorzukommen. Die Geschwulst geht nach sehr langer Zeit aus dem Stadium der Infiltration mit Rundzellen in dasjenige der Atrophie der ergriffenen Gewebe, Umwandlung in Bindegewebe und narbige Schrumpfung über. Sie gefährdet den Organismus bei Ergriffensein des Larynx und der Lippen durch die Stenosirung der entsprechenden Ostien. Die Krankheit ist sehr wahrscheinlich parasitären Ursprungs. Sie ist im Ganzen ausserordentlich selten, in Oesterreich sind zwar eine ganze Anzahl (über 30 Fälle), in anderen Ländern entweder keine, oder nur ganz vereinzelte Fälle beobachtet.

Nach diesem Ueberblick, der in keiner Weise Anspruch auf Vollständigkeit macht, gehe ich zur Besprechung unseres Falles über.

Unser Patient J. K. ist ein Schweizer, im Kanton Schaffhausen geboren, Schuster von Beruf. Er ist von mittelkräftigem Körperbau, zeigt blasse Gesichtsfarbe. Ich hebe gleich hervor, dass sein Haarwuchs üppig ist, dass alle Symptome von Syphilis fehlen. Wir finden an ihm weder Tophi, noch Narben, noch ein charakteristisches Exanthem. Die Unterextremitäten allerdings zeigen eine Anzahl purpurrother Flecken von der Grösse einer Linse und darüber. Durch längere Beobachtung haben wir uns überzeugt, dass es Purpuraflecken sind, die bald auftreten, bald verschwinden. Die inneren Organe bieten nur geringfügige Veränderungen. Eine leichte Bronchitis, ein geringer Grad von Dilatatio ventriculi, waren

das Einzige, was ich bei der Untersuchung finden konnte. — Um so mehr springen die Veränderungen des Gesichts in die Augen, insbesondere (s. Taf. I, Fig. 1) 3 Tumoren, von denen der grösste mitten auf der rechten Nasenhälfte thront, 2 andere kleinere, symmetrisch zu beiden Seiten der Nasenwurzel gelegen, gleichsam die Stelle der Thränensäcke andeuten.

Der ersterwähnte Knoten hat die Grösse und Gestalt einer kleinen halben Wallnuss, bedeckt die rechte Nasenhälfte mit Ausnahme des knöchernen Theils fast vollständig. Er besitzt eine bedeutende Härte, fast Knorpelconsistenz, es ist ihm, wie Kaposi sagt, ein gewisser Grad von Elasticität nicht abzusprechen. Die denselben bedeckende Haut ist etwas verschieblich, aber nicht abhebbar, von Farbe braunroth, etwas ins Bläuliche spielend. Kleine ektasirte Gefässe schimmern durch. In der Kälte wird sie bald cyanotisch.

Aber auch der für das Auge normale Nasenflügel ist in seiner Consistenz verändert, resistenter als normal bei gleichgebliebenem Volum. Ebenso finden wir die linke Hälfte der Nase, die auf den ersten Blick nur durch das Uebergreifen des halbrundlichen Tumors alterirt erscheint, in ähnlicher Weise verändert. Sie fühlt sich fast knochenhart an und erscheint beinahe bis zum unteren Nasenrande infiltrirt, so dass nur ein schmaler Hautsaum normal geblieben ist.

Das häutige Septum endlich ist hauptsächlich am Ansatz an die Oberlippe, deren angrenzende Partieen hier auch etwas infiltrirt sind, bedeutend verbreitert und vorspringend. Kleine runde Höckerchen quellen aus den seitlichen Flächen desselben hervor, mit einer dunkelrothen, leicht cyanotischen Haut bedeckt.

Wollte man mich fragen, wo bleibt die so oft hervorgehobene starre Umrahmung der Nasenlöcher, die Abflachung der Nasenspitze, die Breitquetschung der Nase, der rossnüsterartige Anblick, so muss ich in erster Linie betonen, dass diese Eigenschaften, wie aus der Literatur hervorgeht, für Rhinosklerom nicht unbedingt erforderlich sind; denn der Sitz der Infiltration, etwas näher den Nasenlöchern, oder etwas höher oben bedingt ihr Vorhandensein oder Nichtvorhandensein. Dann aber hebe ich hervor, dass Andeutungen der genannten Configurationen bei unserem Patienten unzweifelhaft vorhanden sind. Zwar lassen sich die Flügel dem Septum noch etwas nähern, aber die Nasenspitze ist etwas abgeflacht und nach rechts verzogen. Das rechte Nasenloch erscheint erweitert, Alles infolge des stärkeren Befallenseins der rechten Nasenhälfte.

Die Nasenhöhlen sind beiderseits verengt durch die Auflagerungen am Eingang, so dass von einem Uebersehen derselben gar keine Rede sein kann. Die Sonde muss besonders rechts anfänglich dem Dorsum narium parallel eingeschoben werden, erst dann gelingt es, dieselbe nach hinten zu schieben.

Die beiden an Stelle der Thränensäcke gelegenen Knoten, die, wie aus der Literatur erhellt, sehr selten vorkommen, haben dieselben allgemeinen Eigenschaften, wie der Tumor an der Nase. Sie umschliessen halbmondförmig die innere Commissur. Der prominente Theil hat die Grösse einer kleinen halben Haselnuss. An den rechtsseitigen schliesst sich eine Infiltration der benachbarten Theile an, welche das obere Lid bis zur Mitte beschlägt und längs der inneren Orbitalwand nach hinten

gewuchert ist. Das obere Lid ist dadurch in seinem inneren Theil in eine starre Masse verwandelt, welche dasselbe mechanisch zwingt, in Ptosisstellung zu verharren. Es resultirt daraus der „gedrückte Blick" des Patienten. Der Bulbus scheint durch diese Infiltration etwas nach aussen und unten gedrängt. Das untere Lid ist von der Neubildung ganz verschont. Der linksseitige Tumor zeigt eine viel geringere Infiltration der Umgebung; das obere Lid ist deshalb in seiner Bewegung viel weniger gestört, als das entsprechende rechtsseitige. Die Thränenkanäle sind durch diese beiden Tumoren verlegt, es besteht Thränenträufeln. Die Conjunctiva ist leicht geschwellt und in der Nähe der Tumoren etwas geröthet.

In der Mund- und Rachenhöhle finden wir bei unserem Patienten, wie bei den meisten anderen, zweierlei Veränderungen: floride und regressive. Die ersteren beschränken sich auf den harten Gaumen, dessen rechte Hälfte fast vollständig von einem grossen, dunkelrothen, scharf begrenzten Fleck eingenommen ist (s. Taf. I, Fig. 2). An einer Stelle greift derselbe auch noch auf die linke Hälfte des harten Gaumens über. Die gerötheten Schleimhaut ist etwas geschwellt, ragt etwas über das Niveau der Umgebung hervor und besitzt nicht die Glätte der normalen Schleimhaut, fühlt sich vielmehr sammtartig an, blutet auch schon bei derber Berührung mit dem Finger oder mit stumpfen Instrumenten. Die Röthung und Schwellung ist am Rande am deutlichsten; inmitten der genannten Partieen liegen heller gefärbte Flecke und Punkte, ferner kleine, ganz oberflächliche Ulcera, welche beim Schlingen harter Bissen, eventuell durch die Untersuchung zu entstehen scheinen. Die gerötheten Partieen sind, wie man bei genauem Zusehen leicht entdeckt, von injicirten kleinen Gefässen durchzogen. Diese von mir als floride aufgefassten Veränderungen scheinen also eine bedeutende Verletzlichkeit der befallenen Theile zu involviren.

Die Zähne sind theilweise durch Caries zerstört; am Zahnfleisch finden sich einige rothe Flecken, welche mit den eben beschriebenen viele Aehnlichkeit haben.

Was ich oben als regressive Veränderung bezeichnet habe, bietet sich nur in einer äusserst ausgebreiteten Verwachsung des Velums mit der hinteren und seitlichen Pharyngealwand dar (s. Taf. I, Fig. 3). Diese ist derart, dass das Velum dachartig von der hinteren Grenze des harten Gaumens zur hinteren Pharyngealwand absteigend über dem Rachenraum ausgespannt ist. Nur eine dreieckige, mit ihrer Basis der Wirbelsäule anliegende, mit ihrer Spitze die hintere Grenze des harten Gaumens beinahe erreichende Spalte stellt die Communication der Rachenhöhle mit dem Nasenrachenraum her. Diese Oeffnung selbst ist wiederum durch eine senkrechte Leiste in zwei Hälften getheilt. Die Uvula fehlt vollständig. An ihrer Stelle liegt gerade die Spitze der genannten dreieckigen Oeffnung. Das beschriebene Dach ist aber nicht vollkommen glatt. Es lassen sich an demselben die Rudimente der verschiedenen Gaumenbögen in Form dünner, leistenartig von der Unterlage sich abhebender und etwas verzogener Stränge erkennen. Besonders deutlich treten die verkürzten Arcus palatoglossi hervor, an denen die Zunge — bei unserem Patienten viel deutlicher, als bei einem normalen Pharynx zu sehen — wirklich aufgehängt ist. Die diese Theile überziehende Schleimhaut ist glatt, auffallend glänzend, weisslich; es fehlt ihr sichtlich die Körnung, der üppige

Bau einer normalen Schleimhaut. Gerade oberhalb der Spitze des die Communication von Rachen und Nasenrachenraum herstellenden Dreiecks finden sich zwei kleine Löcher. Das eine perforirt den weichen Gaumen vollständig, das andere bildet nur eine blind endigende, oberflächliche Vertiefung in demselben. Die Ränder sind aber vollständig überhäutet und glatt. Wie aus der Einleitung erhellt, sind derartige Perforationen bei Rhinosklerom öfters vorgekommen und wahrscheinlich auf dem Wege der Atrophie der vorher von der Infiltration befallenen Gewebe entstanden. Mehrmals wird erwähnt, dass die Ränder der Perforationen überhäutet gewesen seien. Die Spannung dieser Theile ist eine ziemlich bedeutende, die Muskelactionen, soweit sie in der jedenfalls sehr atrophischen Musculatur möglich sind, äussern sich nur bei der höchsten Anstrengung, z. B. bei Würgbewegungen, durch stärkere Anspannung der erwähnten Stränge. Bei ruhiger Respiration mit geöffnetem Munde ist die Bewegung absolut Null.

Wir gelangen nun zum letzten Organ, in welchem das Rhinosklerom seine Verheerungen angerichtet hat, zum Kehlkopf. Die Erkrankung desselben hat vor zwei Jahren zur Tracheotomie gezwungen, welche damals auf der chirurgischen Klinik von Herrn Prof. Rose ausgeführt wurde. Seitdem trägt Pat. eine Canüle; es passirt jetzt aber neben derselben so viel Luft, dass er bei verschlossener Canüle, obgleich diese keine Sprechöffnung hat, ganz deutlich sprechen kann.

Die laryngoskopische Untersuchung giebt folgendes Resultat (s. Taf. I, Fig. 4): Die Epiglottis ist ziemlich stark nach hinten übergebeugt, scheint aber sonst normal. Der Kehlkopfeingang ist etwas verengert, die Knorpelhügel treten nicht so deutlich hervor, wie bei einem normalen Kehlkopf, beim Phoniren kreuzen sich die Santorin'schen Knorpel, der rechte legt sich hinter den linken. Die wahren Stimmbänder sind schmal, leicht concav; in der Gegend der Processus vocales findet sich ein sehr stark vorspringender Winkel. Die falschen Stimmbänder sind auffallend weiss und glatt. Unterhalb der wahren Stimmbänder sieht man eine enge Strictur. Man denke sich daselbst die Trachea durch ein dünnes Diaphragma abgeschlossen und in diesem eine eiförmige, mit dem Längsdurchmesser sagittal und mit der Spitze nach vorn gestellte Oeffnung, um ein ziemlich genaues Bild der Verengerung zu haben. Die eiförmige Oeffnung legt sich mit ihrem vorderen Umfang direct an die vordere Trachealwand; die Schleimhaut der letzteren ist daselbst etwas erodirt.

Durch die Strictur kann ein kleines Stück der vorderen Trachealwand übersehen werden, eventuell ein Stück der Trachealcanüle. Es ist an derselben nichts Besonderes zu sehen.

Dass die beschriebenen Veränderungen wieder exquisit regressiven Charakter tragen, muss kaum erwähnt werden. Aehnliche Erscheinungen beobachten wir nach der Heilung syphilitischer Kehlkopfaffectionen nach geschehener Behandlung.

Die Tracheotomiewunde zeigt starke narbige Schrumpfung in der Umgebung; die der Canüle zugewendete Fläche granulirt noch derart, dass mit dem Lapis hier und da Platz geschafft werden muss. Durch die Tracheotomiewunde ist bei geeigneter Beleuchtung ein kleines Stück der blassen hinteren Trachealwand zu übersehen.

Das Resumé des Status würde demnach lauten:

„Harte Tumoren an der Stelle der Thränensäcke und am rechten Nasenflügel. Harte Infiltration der Nasenwände und des häutigen Septum. Schrumpfungsvorgänge an der Schleimhaut des weichen Gaumens und des Pharynx. Flache Infiltration der Schleimhaut des harten Gaumens. Strictur unterhalb der Stimmbänder. Petechien an den Unterextremitäten.“

Vergleichen wir diesen Befund mit der gegebenen kurzen Charakteristik des Rhinoskleroms, so ist wohl klar, dass ein Zweifel in der Diagnose kaum möglich ist. Die Härte der die Nase occupirenden Infiltration, das Befallensein aller derjenigen Stellen, welche nach unseren jetzigen Kenntnissen von Rhinosklerom ergriffen werden können, genügen fast allein, die Diagnose mit Sicherheit zu stellen.

Zur Bekräftigung füge ich noch einige Daten aus der Anamnese bei, welche die Entwicklung der Krankheit in Kürze darstellen mögen.

Was das Allgemeine der Anamnese betrifft, kann ich mich darauf beschränken, anzugeben, dass die Eltern des Patienten wahrscheinlich noch leben, ich sage wahrscheinlich, weil der Vater sich in Amerika herumtreibt. Pat. war als Kind, wie aus seinen Angaben erhellt, immer schwächlich, war auch sehr verwahrlost. Schon früh soll ihn ein Arzt für magenleidend erklärt haben. Er fiel einmal von ziemlicher Höhe einen Stock hoch herunter, schlug den Kopf dabei stark auf, lag infolge dessen einige Tage im Bett; sonst war er in früheren Zeiten nie bettlägerig.

Den Beginn der jetzigen Erkrankung muss ich ins Jahr 1859 verlegen. Damals bekam Pat. einen eitrigen Ausfluss aus den Augen, der bis zum Jahre 1868 in verschiedener Intensität fortdauerte. Verschiedene Augenwässer halfen nichts. Im Jahre 1868 kam er in die Behandlung eines Arztes in Küssnacht, der ihm in den beiden Augenwinkeln Incisionen machte und ihn der Beschreibung nach auch mit Sondirung des Thränenkanals behandelte.

Ich denke, der Schluss wird gestattet sein, dass es sich damals um eine Erkrankung des Thränensackes handelte.

In demselben Jahre 1868 begann die Entwicklung von Tumoren in den Augenwinkeln.

Das geht aus verschiedenen Angaben deutlich hervor. Unter Anderem giebt die Frau des Patienten, mit der er sich 1868 verheirathete, bestimmt an, dass ihr an ihrem Mann schon vor der Verheirathung der Knoten im rechten Augenwinkel aufgefallen sei. Ferner behauptet Pat., dass von dieser Zeit an nicht mehr eitriges Secret aus dem Conjunctivalsack geflossen, dass aber die Augen immerfort übergelaufen seien. Wahrscheinlich waren also damals schon die Thränenkanäle, wie jetzt, vollständig verlegt. Ob diese Obstruction durch Wucherungen auf der Nasenschleimhaut, oder durch die Tumoren an der inneren Commissur geschaffen worden sei, bleibt dahingestellt.

In den nächsten Jahren begann auch die Anschwellung der Nase. Dieselbe muss ziemlich rasch zu Stande gekommen sein; denn

im Jahre 1873 bestanden die Tumoren schon sämmtlich beinahe in derselben Grösse, wie jetzt. Letzteres geht ganz klar aus der damals von Herrn Prof. Horner bei Gelegenheit einer Augenuntersuchung aufgenommenen Journalnotiz hervor, welche folgendermaassen lautet:

„Ueberlaufen der Augen seit 3 Jahren. Schwellung der inneren Winkel seit 1 Jahr. Beiderseits Nasenpolypen, die den Thränensack stauen. Zuerst auf der rechten Seite angefangen. An der Stelle der Thränensäcke halb haselnussgrosse Vorragungen von Knochenhärte, über welchen die Haut verschiebbar und die selbst noch ganz wenig beweglich sind. Die Nase ist aufgetrieben, besonders stark in der Mitte, namentlich ist der rechte Nasenflügel stark vorgetrieben, auch der Nasenrücken ist am Uebergang des Knorpels in den Knochen vorgewölbt. Alle diese Auftreibungen fühlen sich steinhart an. In den Nasenlöchern sieht man ebenfalls harte Wülste vortreten. Halszäpfchen verloren. Narben und Geschwüre im weichen und harten Gaumen. Am Bein Lichen syphiliticus. — Die Frau hat abortirt. — In das Spital gewiesen."

Diese Notiz ist ein trefflicher Anhaltspunkt, um die Stabilität des Processes auch in diesem Falle zu beurtheilen.

Auch die Rachenaffection war damals schon da, obgleich von dem Patienten darüber aus jener Zeit nur zu erfahren ist, dass er häufig Brennen im Halse und grosses Durstgefühl verspürt habe. Die ganze grossartige Veränderung im Rachen verlief also unter den subjectiven Symptomen leichter Anginen.

Dem Rathe von Herrn Prof. Horner gemäss begab sich Patient 1873 ins Spital und wurde daselbst auf der syphilitischen Abtheilung mit Zittmann behandelt. Er glaubt, es sei damals etwas besser geworden, ertrug aber die Cur nicht, bekam Blutbrechen. Krankengeschichtliche Daten aus jener Zeit sind leider nicht erhältlich.

Aus den nächsten 5 Jahren ist wieder nichts Bemerkenswerthes zu verzeichnen, als dass Patient anfing, weniger Luft durch die Nase zu bekommen. An diesen Grad von Dyspnoe schien sich Patient allmählich gewöhnt zu haben; nach seinen Angaben reducirten sich seine Beschwerden auf Magenschmerzen und einen später noch zu besprechenden Ausschlag; sie nöthigten ihn, 1878 wieder ins Spital zu kommen.

Dem beim Eintritt auf die medicinische Klinik von Herrn Professor Huguenin am 8. März 1878 aufgenommenen Status praesens entnehme ich, dass der Zustand der Tumoren im Gesicht ein ähnlicher war, wie jetzt. Der Umfang der Nase betrug 8½ Cm. (jetzt etwas weniger!). Die Schleimhaut des harten Gaumens war stark geröthet, der weiche Gaumen verhielt sich ähnlich wie jetzt, nur seine Farbe scheint etwas anders gewesen zu sein; sie wurde damals als dunkelroth bis grau bezeichnet. Als neues Symptom wird die Laryngostenose genannt. Schon damals erreichte sie hie und da einen beängstigenden Grad.

Laryngoskopisch wird erwähnt: Kleine weisse Narben am Epiglottisrand; Gegend der Aryknorpel wulstartig aufgetrieben. Beide Stimmbänder bewegen sich schlecht, vollständiger Schluss unmöglich.

Endlich wurde constatirt, dass sonst keine Zeichen von Syphilis vorhanden seien.

Während des Aufenthaltes vom 8. März bis 18. Mai veränderte sich der Zustand wenig. Patient hustete 2 mal Blut mit grossen Massen Schleim aus; die Laryngostenose besserte sich allmählich etwas, ebenso der Allgemeinzustand. Einmal zeigte sich beim Patienten Oedem der Unterextremitäten mit dem Auftreten vieler rother Punkte, der Beschreibung nach Petechien.

Die während des damaligen Spitalaufenthaltes öfters vorgenommene laryngoskopische Untersuchung ergab ausser dem schon Angeführten nur Verdickung der ganzen Larynxschleimhaut, insbesondere der hinteren Wand. Damals wurde zum ersten Male die Krankheit durch Herrn Dr. Hermann Müller, damals Secundärarzt der medicinischen Klinik, als Rhinosklerom taxirt. Die Diagnose wurde aber besonders der Laryngostenose wegen wieder angezweifelt und Patient wurde wieder antisyphilitisch behandelt.

Nach der Rückkehr nach Hause begannen alle Beschwerden wieder von Neuem und besonders plagten den Patienten neben der ziemlich starken Dyspnoe die immer und immer wiederkehrenden Magenschmerzen. Patient kam deshalb am 10. Juni 1879 zum 3. Mal ins Spital. Er wurde wiederum auf die medicinische Klinik, syphilitische Abtheilung, verlegt, und aus dem damals aufgenommenen Status geht wiederum hervor, dass der Zustand des Gesichts ungefähr derselbe war wie jetzt. Patient hatte aber starke Larynxstenose. Bei der laryngoskopischen Untersuchung fand man die Pars respiratoria unbeweglich, scheinbar verwachsen und den übrigen Theil nicht genügend erweiterungsfähig. Die Behandlung mit antisyphilitischen Mitteln erwies sich wiederum als erfolglos. Hingegen besserte sich in der Ruhe die Dyspnoe wesentlich. Diese schien zuweilen noch durch die diesmal wie beim vorigen Spitalaufenthalt vorhandene Bronchitis sich zu steigern, resp. mit ihrem Verschwinden wesentlich abzunehmen. Am 8. August 1879 wurde Patient wiederum in etwas besserem Ernährungszustand und mit geringerer Dyspnoe entlassen.

Gerade nach einem Jahr kam er aber, diesmal hauptsächlich wegen der hochgradigen, stets sich steigernden Dyspnoe, zum 4. Mal ins Spital, wurde auf die chirurgische Klinik von Herrn Prof. Rose aufgenommen, der genöthigt war, ihn noch am Aufnahmstage zu tracheotomiren. Auch diesmal wurde laut Krankengeschichte gegenüber dem früheren Zustand keine Veränderung gefunden, abgesehen von der Larynxerkrankung. Auch während des 5 monatlichen Aufenthaltes war weiter nichts als die etwas langsam vor sich gehende Benarbung der Tracheotomiewunde zu beobachten. An eine Entfernung der Canüle war nicht zu denken. Am 29. December 1880 verliess Patient mit der Canüle das Spital, um dann bis zum 18. August 1882 nichts mehr von sich hören zu lassen. Unter diesem Datum trat er wieder ins Spital ein, klagte sehr über Schmerzen in der Magengegend, hatte Hydrops der Beine und war, wie ein Scorbutkranker, mit einer Unzahl von Petechien am ganzen Körper, hauptsächlich aber an den Unterextremitäten bedeckt. Diesmal wurde er mit der Diagnose Rhinosklerom auf die propädeutische Klinik des Herrn Prof. Oscar Wyss verlegt, der mir die Gelegenheit verschaffte, den seltenen Fall

in der Gesellschaft der Aerzte vorzustellen. Auf seiner Klinik sind auch alle im Status erwähnten Beobachtungen gemacht. Patient bot beim Eintritt in Bezug auf die Krankheit dasselbe Bild, wie oben entworfen; der Ernährungszustand war aber bedeutend schlechter, die Unterextremitäten waren, wie erwähnt, stark ödematös, ohne dass Albuminurie, oder eine Herzkrankheit nachzuweisen gewesen wäre. Schlingen harter Bissen verursachte stets Schmerzen am harten Gaumen und im Rachen.

Die Behandlung beschränkte sich anfänglich lediglich auf die Bekämpfung des vorhandenen chronischen Magenkatarrhs. Erst nach Besserung des Allgemeinbefindens unternahm ich es, durch die Mittheilungen Ganghofner's aufgefordert, die Strictur unterhalb der Stimmbänder durch Bougiren zu erweitern.

Täglich 2 mal wird dem Patienten ein dicker Katheter eingeführt und einige Minuten liegen gelassen. Ein längeres Verweilen des Katheters erträgt er leider nicht. An der Fortsetzung der Cur wurde ich durch eine Perityphlitis verhindert, die den Patienten im Laufe des Monats Januar befiel. Von Fortschritten kann ich deshalb nicht sprechen.

Resumiren wir nochmals das über den Verlauf Gesagte, so ergiebt sich, dass die Tumoren in den Augenwinkeln schon über 15 Jahre bestehen, die Krankheit ihren Anfang aber schon vor 24 Jahren genommen hat, dass die äussere Nase seit 13—14 Jahren befallen ist, der Rachen ungefähr ebenso lang, und der Kehlkopf mindestens 8 Jahre.

Zur so ausführlichen Mittheilung der Krankengeschichte unseres Patienten haben mich 2 Gründe veranlasst: 1. die enorme Seltenheit der Erkrankung; denn unser Patient ist meines Wissens der erste aus der Schweiz stammende Fall; 2. die Beobachtung, dass in der Literatur die ausführlichen und zusammenhängenden Berichte über den keineswegs immer selbstverständlichen Verlauf nicht sehr häufig sind. Vollständige Krankengeschichten, die über jahrelangen Verlauf berichten können, haben — abgesehen von den ersten Veröffentlichungen Hebra's — Miculicz, Ed. Geber, Tauturri, Schmiedicke, Weinlechner geliefert. In anderen Aufsätzen kehren dieselben Kranken bei verschiedenen Autoren hier und da mehrmals wieder, so dass es schwer ist, sich ein richtiges Bild des Verlaufs zu entwerfen. Immerhin scheint mir die Zahl gering, um so mehr, als in Bezug auf Aetiologie und Verlauf der interessanten und im grössten Theil Europas seltenen Krankheit noch viele Lücken auszufüllen sind.

Ich komme nun in Kürze noch auf einige Punkte zu sprechen, die mir in unserer Krankengeschichte der Erörterung werth zu sein scheinen.

Bekanntlich ist besonders früher immer und immer wieder die

Syphilis der Urheberschaft an dem Processe beschuldigt worden. Als Zeichen syphilitischer Erkrankung, an die anfänglich auch gedacht wurde, kommen bei unserem Patienten stets dreierlei Erscheinungen in Frage: 1. ein Exanthem, das er angab, gehabt zu haben; 2. ein bei seiner Frau vorgekommener Abortus; 3. die Veränderungen, welche wir heute als Rhinosklerom taxiren. Insbesondere die Rachen- und die Kehlkopfaffection.

In Bezug auf den ersten Punkt, die Exantheme, bin ich zu folgendem Schlusse gekommen. Patient hat Exantheme gehabt, und zwar schon im Jahre 1864. Es waren fleckige Röthungen der Haut, welche mit starkem Oedem vergesellschaftet auftraten, starkes Spannungsgefühl verursachten, über Nacht blau wurden und in einigen Tagen wieder spurlos verschwanden. Die Röthung war anfänglich immer eine blutrothe, in früheren Jahren waren die Flecken grösser, in den letzten Jahren kleiner, traten regelmässig auf, wenn sich Patient körperlich anstrengte. Während des zweiten Spitalaufenthalts wurde ein Exanthem dieser Art beobachtet und beim letzten Spitalaufenthalt auf der propädeutischen Klinik kam er mit dem beschriebenen Exanthem über und über bedeckt hierher. Es verschwand bei Bettruhe und erscheint — gerade so, wie es Patient aus früherer Zeit beschreibt — wenn er einige Stunden ausser Bett zubringt.

Dieses Exanthem kann nicht als syphilitisch taxirt werden, sondern es ist eine Purpuraform.

Ob die Frau des Patienten wirklich einen Abortus durchgemacht hat, ist nicht genau zu eruiren; sie ist nicht im Stande, anzugeben, ob das Kind während der Geburt abgestorben ist, oder schon intrauterin. Der Arzt soll etwas von einer Missgeburt gesprochen haben. Die Geburt erfolgte ungefähr in der 30. Woche.

In Bezug auf die Veränderungen, die wir zum Rhinosklerom rechnen, glaube ich, Folgendes sagen zu dürfen: Die Tumoren an Nase und Augenwinkeln passen am wenigsten in das Bild der Syphilis, aus den Gründen, die Hebra geltend zu machen pflegte (Stabilität u. s. w.). Die Veränderungen im Rachen könnten allenfalls, auch wenn sie durch Syphilis hervorgebracht wären, ebenso aussehen, nur wird jedenfalls gerade dieses Bild, welches uns eher einen Schrumpfungsvorgang mit Erhaltung des grössten Theiles der ursprünglichen Form, als eine Zerstörung darbietet, bei Syphilis ebenfalls nicht zu erwarten sein. Zerstört, d. h. in der Schrumpfung aufgegangen, ist nur die Uvula. Die Strictur im Kehlkopf ist den gewöhnlichen syphilitischen Stricturen ähnlich; man kann sich ihre Entstehung aber auch aus den von anderen Beobachtern bei Rhinosklerom gefundenen floriden

Processen erklären. Beide, die Pharynx- und Larynxerkrankung, gehören nach den späteren Beobachtungen mit zu dem Bilde des Rhinoskleroms und können deshalb ohne anderweitige Erscheinungen von Syphilis für deren Diagnose nicht verwerthet werden.

Es bleibt uns also von positiven Zeichen, die für Syphilis sprechen würden, nur der fragliche Abortus der Ehefrau des Patienten, — bei dem häufigen Vorkommen desselben ohne syphilitische Ursache gewiss ein schwacher Grund.

Unter den Zeichen, die gegen Syphilis sprechen, muss vorangestellt werden: Das absolut negative Resultat der antisyphilitischen Behandlung, die in den verschiedensten Formen angewendet wurde. Der Process ist trotz derselben stetig und unaufhaltsam fortgeschritten. Ferner der gänzliche Mangel von Drüsen- und Knochenerkrankungen, der Mangel eines Zeichens einer Primäraffection, was durch die Anamnese unbedingt bestätigt wird. Endlich mag auch noch in Betracht gezogen werden, was die genau von mir selbst vorgenommene Untersuchung der Familie des Patienten ergeben hat: Die Frau des Patienten ist gesund. Von den 4 Kindern des Patienten ist das älteste, jetzt 14 Jahre alt, ebenfalls gesund und normal entwickelt, ein zweites von bald 7 Jahren, scheint Rachitis durchgemacht zu haben, ist in seiner Entwicklung etwas zurück. Ein drittes, von 5½ Jahren, zeigt rachitische Erkrankung in noch höherem Grade, der Schädel ist asymmetrisch, es lernte erst mit 4 Jahren gehen und ist jetzt noch sehr in seiner Entwicklung zurück. Das jüngste Kind ist geboren am 2. Mai 1882, ist ebenfalls hochgradig rachitisch, zeigt eine alte Rippeninfraction mit bedeutender Deformität rechts.

Ein Kind ist 5 Tage alt gestorben, die Krankheit ist unbekannt. Keines der lebenden Kinder zeigt irgend welche Zeichen von Syphilis. Was auffallend ist, ist nur das: „Je jünger, desto rachitischer". Gewiss darf man diese Erscheinung den immer schlechter sich gestaltenden gesundheitlichen und häuslichen Verhältnissen des Vaters zuschreiben.

Gestützt auf alles das Angeführte glaube ich berechtigt zu sein, diesen Fall erstlich als Rhinosklerom, und zwar zu den Fällen rechnen zu dürfen, bei welchen für eine syphilitische Basis keinerlei Zeichen sprechen.

Andere als diese negativen Angaben über Aetiologie bin ich leider nicht im Falle zu machen. Eine Excision kleiner Stücke konnte bis jetzt nicht vorgenommen werden.

Mit der Krankheit in innigem Zusammenhang, wahrscheinlich

das erste Symptom, scheint die oben von mir angenommene Dakryocystoblennorrhoe gewesen zu sein. Ob diese schon eine secundäre Erscheinung gewesen sei, wage ich nicht zu entscheiden, will aber betonen, dass dieser Fall nicht der erste ist, bei dem intensive katarrhalische Erkrankung der später von der Geschwulst ergriffenen Schleimhaut den Anfang der Krankheit bezeichnete. Ich erinnere hier an den Fall Cotti's, bei dem anfänglich Chorditis vocalis inferior diagnosticirt wurde; ferner an die Mittheilungen Ganghofner's überhaupt, der geneigt ist, eine gewisse Verwandtschaft von Rhinosklerom mit — Störk — Blennorrhöe anzunehmen. Es würde dies keineswegs gegen die parasitäre Theorie verstossen.

Sollen wir demnach entscheiden, von welcher Stelle die Krankheit bei unserem Patienten ihren Ursprung genommen hat, so müssen wir drei Stellen ins Auge fassen: die Schleimhaut der Nasenhöhle, des Thränenkanals und des Thränensackes. Welche dieser drei Stellen die zuerst ergriffene war, ist mit Sicherheit kaum zu entscheiden. 10—11 Jahre litt Patient an Triefen der Augen und eitriger Secretion aus dem Conjunctivalsack; erst dann (1868) kam ein Tumor im rechten Augenwinkel zum Vorschein. Diese Thatsache würde die Annahme zulassen, dass in der Nasenhöhle schon früher Tumoren aufgetreten seien, wenn sie auch sicher erst 1873 durch Prof. Horner constatirt wurden. Als Ausgangspunkt wäre demnach in unserem Falle, wie meistens, mit Wahrscheinlichkeit die Nasenschleimhaut anzunehmen. Nicht sehr häufig sind die Knoten in den Augenwinkeln beobachtet, welche, wie Horner sich ausdrückte, „Abgüsse der Thränensäcke" darstellen. Ich bediene mich gern dieses Ausdruckes, weil er gleichzeitig die Eigenthümlichkeit der Rhinosklerom-geschwulst illustrirt, von einer Schleimhautfläche aus nach aussen wuchernd die die Haut umgebenden Gewebe zu durchdringen. Dass diese Wucherung sich bis zu einem gewissen Grade nach der Widerstandsfähigkeit der Umgebung richtet — eine Eigenschaft unserer Krankheit, die von Miculicz besprochen ist —, scheint unser Fall anzudeuten. Beiderseits sind die Geschwülste oberhalb und innerhalb des Bulbus in dem lockeren Gewebe in die Orbita hineingewachsen.

Die Knoten an der Nase vertreten hier die Stelle der sonst meistens beobachteten diffusen Infiltration. Einen ähnlichen Tumor weist der Fall Tanturri's auf (s. Fig. 5, Taf. I). Die eigenthümliche rothe Verfärbung am harten Gaumen (Fig. 2, Taf. I) habe ich als Zeichen des Ueberganges der Geschwulst auf die Schleimhaut des genannten Theiles aufgefasst. Als hauptsächlichster Beweis dient nebst der Farbe die sammtartige Beschaffenheit und grosse Verletzlichkeit der

Theile. Wiederum bin ich geneigt, die äusserst straffe Anheftung dieser Theile der Schleimhaut an den Knochen der Entstehung gerade dieses Bildes zu beschuldigen. Offenbar kann wegen ungünstigerer Gefässvertheilung die Infiltration nicht zu einer derartigen Wucherung führen, wie anderwärts.

Ich habe darüber in der Literatur keine Anhaltspunkte gefunden, finde nur da und dort „rothe Punkte" am Gaumen erwähnt. Ich muss annehmen, dass Gefässe, welche von der Nase her den Gaumen perforiren (Foramen alveolare u. s. w.) den Uebergang der Infiltration von der Nasenhöhle nach der Mundhöhle vermitteln. Würde sich die Infiltration mit dem Verlauf der Schleimhaut ausbreiten, so müsste sie entweder von hinten, oder von aussen her zonen- oder strichförmig den harten Gaumen überwuchern, während das diffuse, fleckige Auftreten gerade meiner Vermuthung Raum verleiht.

Knotige Wucherungen sind, soviel mir bekannt, nur einmal von Miculicz am harten Gaumen beobachtet, allerdings in einem Fall, in dem Ober- und Unterlippe und die Schleimhaut der Alveolarfortsätze ergriffen waren. Die anderen mir bekannten Krankengeschichten geben an, dass die Wucherung, während sie den weichen Gaumen vollständig verwüsten kann, den harten intact lässt. Nur die sehr lange dauernden Beobachtungen sprechen von einer Affection des harten Gaumens in der oder jener Form. Auffallend sind ferner die kleinen weissen, oft lividen Punkte inmitten der fleckigen Infiltration. Es ist mir wahrscheinlich, dass dieselben noch intactes Gewebe darstellen. Einzelne allerdings könnten bereits in regressiver Metamorphose begriffene Stellen sein.

Die oben erwähnten injicirten Gefässe endlich, welche die rothen Flecken durchziehen, sind für mich mit ein Beweis, dass unter den betreffenden Flecken die Krankheit Platz gegriffen hat. Sie hat an diesen Stellen, wie auch in der die aussenliegenden Knoten überziehenden Haut, zur Stauung in den Gefässen geführt.

Die Erscheinungen im Rachen sind die gewöhnlich bei Rhinosklerom beobachteten Schrumpfungsvorgänge nach Ablauf des durch das Auftreten von knotigen Wucherungen sich manifestirenden floriden Stadiums. So weit die verbürgten Beobachtungen bei unserem Patienten zurückreichen, war die Uvula bereits weg (1873), d. h. in der Schrumpfung aufgegangen. Die Perforation des weichen Gaumens ist erst später entstanden, offenbar erst seit circa 3 Jahren. Sie war 1880 noch nicht da. Seitdem Patient hier ist, ist sie etwas grösser geworden, ohne dass eine Ulceration an ihrem Saum zu entdecken gewesen wäre. Ihre Entstehung verdankt sie jedenfalls einer Ulce-

ration auf dem bereits sehr atrophischen und gespannten narbigen Gebiete.

Etwas unklar ist die Entstehung der heute vorhandenen Strictur unterhalb der Stimmbänder. Aus den Krankengeschichten vernehmen wir, dass die Laryngostenose 1878 schon beträchtlich und zu dieser Höhe im Laufe von 2—3 Jahren gediehen sei. Die Epiglottis, an welcher schon 1878 weisse Punkte gesehen wurden, finden wir jetzt ebenso, aber sonst normal, nur stets etwas stark hintenüber gebogen. Die Abflachung der Ary-Gegend deutet auf einen daselbst abgelaufenen, in seinem Beginne ebenfalls 1878 beobachteten Process. Am 15. Mai 1878 wurde vom Patienten viel Blut ausgehustet, er athmete hernach bedeutend leichter und glaubte deshalb, „es sei etwas im Hals aufgebrochen". Obgleich laryngoskopisch die Folgen dieses Ereignisses nicht verfolgt werden konnten, muss man annehmen, dass dies Blut von einer Ulceration, sei es der oberen oder unteren Kehlkopfhöhle herrührte und wahrscheinlich eine Abschwellung der afficirten Theile verursachte. Die Erleichterung in Bezug auf die Respiration war eine auffallende. Keines der angeführten Ergebnisse laryngoskopischer Untersuchung erklärt aber in irgend einer Weise die jetzige Affection. Die Erkrankung unterhalb der Stimmbänder war jedenfalls eine circuläre, das geht aus der Form der Strictur hervor. Am besten würden uns für die Erklärung die Beobachtungen Ganghofner's passen, der bei Rhinosklerom ein laryngoskopisches Bild, ähnlich der Chorditis vocalis inferior gefunden hat. Durch allmähliche Schrumpfung dieser Wülste kann ja wohl ähnlich, wie im Pharynx, eine narbige Strictur sich entwickeln. Ich hebe noch hervor, dass die Kehlkopfstenosen bei Rhinosklerom zwar häufig beobachtet sind, aber doch verhältnissmässig selten zur Tracheotomie Veranlassung gegeben haben.

Nachtrag. Seit der Demonstration obigen Falles in der Gesellschaft der Aerzte von Zürich im Frühjahr 1883 habe ich die Schicksale unseres Kranken noch weiter zu verfolgen Gelegenheit gehabt. Die Bougie-Cur konnte nicht lange fortgesetzt werden, da Patient das Spital bald verliess. Die Canüle konnte aber beständig mit einem Zapfen verschlossen werden.

Am 20. Januar 1884 constatirte ich: Die Canüle kann seit dem Herbst 1883 nicht mehr verschlossen getragen werden. Viel Sputum mit Blut vermischt. Septum und sämmtliche Tumoren an der Nase und in den Augenwinkeln erscheinen vergrössert. Perforation im weichen Gaumen vergrössert. Kehlkopfbefund derselbe.

Im gleichen Jahre liess sich K. wegen vermehrter Dyspnoe nochmals ins Spital aufnehmen und wurde auf die chirurgische Klinik des Herrn Prof. Krönlein verlegt. Es ergab sich, dass er mit einer König'schen

Canüle ganz ordentlich athmete, während Weglassen derselben augenblicklich bedeutende Athemnoth hervorrief. Die Annahme ist wohl gerechtfertigt, dass Wucherungen sich auch von der Trachealschleimhaut aus entwickelt haben und das Lumen der Trachea verengerten. Aehnliche Beobachtungen sind mir allerdings nicht bekannt.

Im Uebrigen bot Patient das gleiche Bild wie früher.

Am 17. Februar 1885 constatirte ich: Die Perforation im weichen Gaumen hat sich wiederum vergrössert und der an Stelle des linken Thränensacks gelegene Tumor ist deutlich grösser geworden. Der an der rechten inneren Commissur gelegene ist oberflächlich ganz leicht exulcerirt. Die Perforation im weichen Gaumen ist wiederum vergrössert, das Velum vollständig durchdringend.

Die Literatur ist in den letzten Jahren besonders wieder um Beiträge zur Aetiologie der Krankheit bereichert worden. Cornil und Alvarez[1]) haben in 5 Fällen von Rhinosklerom Bacillen gefunden, die mit einer Kapsel versehen sind. Sie weichen demnach schon in dieser Hinsicht von den Resultaten v. Frisch's ab.

Eine neuere Arbeit von Chiari und Riehl (Rhinosklerom der Schleimhaut) ist mir bis jetzt nicht zugänglich gewesen.

Endlich weiss ich aus mündlichen Mittheilungen, dass ein fernerer Fall von Rhinosklerom in St. Gallen vorgekommen sei. Es wäre dies der zweite in der Schweiz. Irgend welche näheren Angaben darüber sind mir nicht bekannt.

Wie aus dem Gesagten hervorgeht, habe ich unseren Fall längere Zeit an der propädeutischen Klinik des Herrn Prof. Wyss zu beobachten Gelegenheit gehabt. Damals fand noch die Demonstration in der Gesellschaft der Aerzte statt. Ich konnte diese Beobachtung später fortsetzen während des Aufenthaltes des Patienten auf der chirurgischen Klinik des Herrn Prof. Krönlein. Zu dieser Zeit wurde die Abbildung des Gaumens angefertigt. Es standen mir ferner die Beobachtungen der Herren Proff. Huguenin und Horner zur Verfügung, die aus früherer Zeit stammten. Nach Entlassung des Patienten aus dem Spital informirte ich mich auf dem Privatwege über das Befinden desselben. Durch das freundliche Entgegenkommen und die Ueberlassung des ganzen Beobachtungsmateriales haben mich die genannten Herren Directoren der verschiedenen Kliniken in den Stand gesetzt, ein über mehrere Jahre ausgedehntes Bild des Verlaufes der in diesem Falle vielgestaltig verlaufenen Krankheit zu geben.

Es sei ihnen hierfür mein herzlichster Dank ausgesprochen.

---

1) Sur les microorganismes du Rhinosklérome. Acad. de méd. 31. März 1885. Annales de Dermatol. p. 203.

Zürich, Januar 1886.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Figur 1. Portrait des Patienten K. aus dem Anfang des Jahres 1883.

Figur 2. Ansicht des Gaumens. Die dunkelroth gefärbten Partieen (hauptsächlich der rechten Hälfte entsprechend) zeigen die Ausbreitung der Geschwulst (vom Herbst 1884).

Figur 3. Ansicht des Rachens mit starker Anspannung der Arcus palatoglossi. Auf der Zunge die Platte eines Spatels (vom December 1882).

Figur 4. Ansicht der Strictur unterhalb der Stimmbänder mit deutlich sichtbaren wahren und falschen Stimmbändern (vom Februar 1883).

Figur 5. Copie des Falles Tanturri.

IV.

Ueber die operative Behandlung von Lungenkrankheiten.

Von

Prof. Dr. J. W. Runeberg
in Helsingfors.

Die operative Behandlung gewisser Lungenkrankheiten — die Pneumotomie — ihre Anwendbarkeit und die Indicationen für dieselbe sind in den letzten Jahren in der medicinischen Literatur und auf medicinischen Congressen, wie auch, besonders in England, in den einzelnen Aerztevereinen ziemlich häufig discutirt worden.[1]) Es muss jedoch zugegeben werden, dass die sachliche Grundlage für eine Discussion der Frage noch sehr unsicher ist, da die hierhergehörende Casuistik thatsächlich nur eine ziemlich geringe Anzahl für den Zweck voll anwendbarer Fälle umfasst. Die in der Literatur mitgetheilten Fälle von operativen Eingriffen bei Affectionen der Lungen selbst — ich spreche hier nur von dem Anlegen von Lungenfisteln, denn andere Operationen können überhaupt noch kaum in Frage kommen — betragen gegenwärtig etwas über 40. Aber von diesen ist ein grosser Theil von der Beschaffenheit, dass er gar nicht oder nur in geringem Grade zur Aufklärung der Frage benutzt werden kann. In vielen Fällen sind theils die Beobachtungen, theils die Beschreibung so unvollständig, dass man die Art der Affection, oder die Wirkung des operativen Eingriffes auf den Verlauf der Krankheit durchaus nicht

1) Die neuere Geschichte der Pneumotomie datirt eigentlich von der Versammlung deutscher Naturforscher in Wiesbaden im Jahre 1873, wo Mosler einen Vortrag über die locale Behandlung von Lungencavernen hielt. Freilich war schon viel früher von einigen Verfassern auf die Möglichkeit eines operativen Eingriffes bei Lungenabscessen und anderen ähnlichen Affectionen hingewiesen und die Operation in vereinzelten Fällen auch ausgeführt worden. Aber grössere Bedeutung hat sie erst durch die neueren Arbeiten von Mosler, Bull, Fenger und Hollister, de Cerenville und Anderen gewonnen. Einen Bericht über die ältere Geschichte der Frage findet man bei W. Koch, Berliner klinische Wochenschrift 1874. Nr. 16; sowie bei Cartaz, Gaz. Méd. de Paris 1884. No. 43.

mit Sicherheit beurtheilen kann. Ein Theil der Fälle wieder ist derart, dass von einem eigentlichen Einflusse des operativen Eingriffes auf den Verlauf der Krankheit nicht die Rede sein konnte, so dass sie daher nur in gewissem Grade die Ausführbarkeit der Operation selbst, aber kaum ihre therapeutische Bedeutung beleuchten können. Hierher gehören z. B. alle die Operationen, welche bei tuberculösen Lungencavernen ausgeführt wurden. Ein Theil der Fälle wieder steht auf der Grenze zu den Empyemoperationen, da die ursprüngliche Lungenaffection zur Zeit der Operation im Vergleich mit der secundär hervorgerufenen Pleuraaffection von geringer Bedeutung war, weshalb die Operation selbst sich also eigentlich auf eine gewöhnliche Empyemoperation reducirte. In einigen Fällen schliesslich sind die Diagnose und die Indicationen für die Operation durchaus nicht klar gewesen und auch im Verlauf der Operation dem Operateur nicht klar geworden, sondern der ganze Eingriff wurde aufs Geradewohl ausgeführt. Die Zahl der Operationen, welche mit einem klaren Zwecke und auf bestimmte Indicationen hin ausgeführt und zugleich einigermaassen klar mitgetheilt sind, mit einem Worte, das vollkommen brauchbare Material für das genauere Studium der Frage und ihre Beurtheilung ist daher noch recht gering.

Aus diesen verhältnissmässig wenigen Beobachtungen geht jedoch, meiner Ansicht nach, mit Bestimmtheit hervor, dass die in Rede stehenden Operationen eine Zukunft von nicht so geringer Bedeutung vor sich haben und wohl der Beachtung werth sind. Freilich ist es nicht denkbar, dass sie je allgemeineres, mehr umfassendes Gewicht, im Vergleich z. B. mit den Empyemoperationen, erhalten werden. Es sind nur ziemlich seltene Ausnahmsfälle, wo ein derartiger Eingriff wirklich indicirt sein kann. Aber in diesen Einzelfällen kann ohne Zweifel ein auf richtige Indicationen hin vorgenommener operativer Eingriff von grösstem, ja lebensrettendem Einfluss sein. Eine wirkliche und vollständige Einsicht in Bezug auf Diagnose, Indicationen, Art der Operation u. s. w. kann jedoch nicht nur durch theoretische Constructionen gewonnen werden, sondern muss auf einer sorgfältig mitgetheilten und umfassenden Casuistik fussen. Unter solchen Umständen muss es eine Pflicht für Jeden sein, der Gelegenheit gehabt hat, einige derartige Operationen auszuführen, vollständig seine Casuistik mitzutheilen, um dadurch zur Beleuchtung der Frage beizutragen.

Ich meinerseits habe in der unter meiner Leitung stehenden medicinischen Klinik zu Helsingfors 2 mal die Anlegung einer Lungenfistel ausgeführt. Das eine Mal mit glücklichem Ausgange bei einem

Lungenabscesse nach einer croupösen Pneumonie, das zweite Mal mit unglücklichem bei einer Lungengangrän bei Bronchiektasien. Ich theile im Folgenden diese Krankengeschichten mit nebst einigen Bemerkungen über die in der Literatur mitgetheilten gleichartigen Fälle.

H. S., 33 Jahre alt, Maurer, aufgenommen den 22. März 1884.

Patient hat mehrere Jahre in grosser Menge Spirituosen genossen. Seit 3 Wochen jedoch ist er Mitglied eines absoluten Nüchternheitsvereins. Er ist seiner Angabe nach im Allgemeinen früher immer gesund gewesen, hat wenigstens an keiner besonderen Krankheit gelitten. Den ganzen letzten Winter hat er jedoch häufig etwas Husten gehabt, mit Auswurf gelben, eitergemischten Schleimes.

Den 20. März Nachmittags erkrankte er heftig mit einem starken Schüttelfroste, allgemeinem Unwohlsein, Stichen in der linken Seite, sowie verstärktem Husten und musste sich sogleich zu Bett legen. Die Sputa nahmen bald eine braune Rostfarbe an. Die Symptome dauerten die nächsten Tage unverändert, oder mit etwas gesteigerter Intensität fort und Patient suchte daher das Krankenhaus auf.

Status praesens den 23. März. Patient ist kräftig gebaut, mit ziemlich gutem Fettpolster, aber stark angegriffenem Allgemeinzustand. Sensorium etwas getrübt, leichte Delirien sind vorhanden. Gesicht stark geröthet, etwas cyanotisch. Die Respirationsfrequenz beschleunigt, 38 in der Minute, oberflächlich. Körpertemperatur 39,6°. Puls 108.

Der Thorax geräumig, symmetrisch. Der Percussionsschall rechts sowohl hinten, wie vorne in der gewöhnlichen Ausdehnung der Lungen sonor. Links vorne ebenfalls sonor. Aber hinten von der Spitze bis zur Spina scapulae leicht, sowie von dort nach unten zu stark gedämpft, beinahe matt. Das Respirationsgeräusch ist rechts überall vesiculär, links vorne ebenfalls vesiculär, aber etwas rauh. In der Fossa supraspinata sinistra hört man bronchiales Athmen und unterhalb der Spina scapulae ein sehr schwaches Geräusch von unbestimmtem Charakter. Ueber der ganzen rechten Lunge und der Vorderseite der linken hört man vereinzeltes katarrhalisches Rasseln. Sputa ziemlich reichlich, rostbraun, etwas gräulich und dünnflüssig. Reizender Husten. Stiche in der linken Seite.

Das Herz zum grössten Theil von den Lungen bedeckt, Herzstoss nicht fühlbar, Töne schwach, aber rein, der zweite Pulmonalton etwas verstärkt, accentuirt. Puls voll, weich, von regelmässigem Rythmus, aber beschleunigt.

Von den Abdominalorganen nichts Besonderes zu bemerken. Harn dunkel, sein spec. Gewicht beträgt 1026, frei von Eiweiss.

Diagnose: Pneumonia crouposa sinistra. Behandlung: Erwärmende Wasserumschläge. Infusum Ipecacuanhae und Opium, Cognac und kalte Bäder.

Schon den folgenden Tag, den 24., wurde constatirt, dass der Percussionsschall über dem unteren Theile der linken Scapula etwas klarer geworden war, wobei daselbst Resolutionsrasseln gehört wurde. In den nächsten Tagen sank das Fieber allmählich, ohne dass eine eigentliche Krisis eingetreten wäre. Die Sputa verloren ihre Rostfarbe und nahmen

das gewöhnliche Aussehen der Sputa im Resolutionsstadium einer croupösen Pneumonie an. Zugleich wurde der Percussionsschall über der linken Thoraxhälfte nach hinten zu etwas klarer und der Allgemeinzustand des Patienten besser. In den letzten Tagen des März hielt sich die Temperatur auf 38° oder etwas darunter, und der Zustand war recht befriedigend.

Von den ersten Tagen des April an begann jedoch die Temperatur von Neuem zu steigen und erreichte nach wenigen Tagen des Abends 40°. Auf diese Weise hielt sich die Temperatur bis zum 26. April anhaltend hoch, zwischen 38,5—40°, etwas unregelmässig, gewöhnlich mit ziemlich starken Morgenremissionen. Trotz der gesteigerten Temperatur blieb der Allgemeinzustand anfangs ziemlich befriedigend. Allmählich begannen jedoch die Kräfte mehr und mehr abzunehmen und der Ernährungszustand sich zu verschlimmern. Der Husten dauerte fort, wenn auch mässig. Der Auswurf war nicht sehr reichlich und die Sputa bestanden aus gelbgrauem, unbedeutend mit Eiter gemischtem Schleim. Nervöse Symptome zeigten sich nicht, ebensowenig heftigere Schüttelfröste. Die Dämpfung über der linken Lunge schien allmählich klarer zu werden, wenngleich sehr unvollständig. Besonders blieb sie unverändert, oder nahm im Gegentheil etwas an Intensität zu über dem mittelsten Theile der Scapula gegen deren äusseren Rand hin, sowie von dort ein Stück innerhalb der Axillarlinie.

Meiner Ansicht nach beruhte das anhaltende Fieber und die fortbestehende Dämpfung mit der grössten Wahrscheinlichkeit auf der Bildung eines Lungenabscesses, obgleich sich dieser in keinen Bronchus geöffnet hatte und daher kein Aushusten von Eiter vorhanden war. Die ganze Entwicklung und der Verlauf der Krankheit konnten kaum eine andere Deutung der Symptome zulassen.

Den 24. April war die Klärung des Percussionsschalles über der linken Lunge soweit fortgeschritten, dass man mit Sicherheit eine wohl begrenzte absolute Dämpfung auf einem runden Flecken von 12—14 Cm. Durchmesser constatiren konnte, die sich von der mittleren Axillarlinie nach hinten bis ein Stück unter die Scapula gleich unterhalb der Spina scapulae erstreckte. Bei der Probepunction mit einer Pravaz'schen Spritze mit langer, grober Spitze durch den 6. Zwischenrippenraum in der hinteren Axillarlinie wurden einige Tropfen dicken, gelben Eiters erhalten.

Da also der Abscess als sicher constatirt angesehen werden konnte und seine Lage, wie die Probepunction gezeigt, oberflächlich war, weshalb auch mit um so grösserer Sicherheit auf Adhärenzen zwischen den Pleurablättern gerechnet werden konnte, beschloss ich, denselben durch Incision zu öffnen.

Den 26. April wurde die Operation in der Chloroformnarkose ausgeführt. Nachdem der Arm nach hinten gezogen war, um die Scapula zurückzuschieben und den Zutritt zum Abscess in so grosser Ausdehnung als möglich frei zu lassen, wurde ein ungefähr 4 Cm. langes Stück der 6. Rippe vom äusseren Theile der Axilla nach aussen resecirt, worauf ich mit der Sonde durch das Periost eindrang. Der Eiter befand sich ganz

oberflächlich, wie es schien, fast unmittelbar unter dem Periost. Der Finger wurde durch die kleine Oeffnung gepresst und drang jetzt in einen in die Lunge sich erstreckenden Hohlraum mit etwas unebenen, aber weichen Wänden ein. Nach Erweiterung der Oeffnung mit dem Finger wurden spontan und recht schnell einige Unzen dicken, gelben, geruchfreien Eiters entleert. Nach Entleerung des Eiters wurde aufs Neue der Finger eingeführt und jetzt war die Höhle beinahe vollständig von einer weichen, elastischen Masse, offenbar dem ausgedehnten Lungengewebe, erfüllt. Blutung hatte so gut wie gar keine stattgefunden. Da die Höhlung fast ganz und gar verschwunden war und der Eiter sich vollständig entleert hatte, wurde nur eine leichte, oberflächliche Spülung mit 2 proc. Carbolsäurelösung vorgenommen, hierauf ein Drainrohr durch die Operationswunde eingeführt und diese mit Carbolgaze verbunden.

Den Tag nach der Operation befand sich Patient recht wohl und die Temperatur war zur Norm zurückgegangen. Diesen und den folgenden Tag hustete Patient etwas blutigen, eitrigen Schleim aus, darauf aber nahm der Husten ab und die Sputa wurden rein schleimig. Aus der Operationswunde fand so gut wie gar kein Eiterausfluss statt. Die Besserung schritt stetig fort, die Temperatur hielt sich, bis auf ein paar Tage, normal. Die Operationswunde heilte schnell, so dass Patient am 8. Juli vollkommen gesund entlassen werden konnte. Der Husten war fast ganz und gar verschwunden. Der Percussionsschall klarer, aber doch noch leicht gedämpft. Das Respirationsgeräusch schwach, aber vesiculär.

Das Resultat der Operation war also das möglichst beste und dazu in einem Falle, wo die Prognose, bei Unterlassung des operativen Eingriffes, als sehr zweifelhaft angesehen werden musste. Freilich hätte sich ja der Abscess möglicherweise bald in die Bronchien, oder vielleicht auch nach aussen geöffnet haben können und so schliesslich spontan Heilung zu Stande gekommen sein. Aber das anhaltende, recht hohe Fieber hatte schon in der letzten Zeit vor der Operation eine bedeutende Consumption der Kräfte und des Ernährungszustandes mit sich geführt und es ist höchst unsicher, wie sich der Verlauf gestaltet hätte, wäre der Abscess weiter sich selbst überlassen worden. Die Indicationen für den operativen Eingriff waren in diesem Falle unzweideutig und die Umstände in jeder Beziehung günstig, ganz im Gegensatz zu den Verhältnissen bei meinem zweiten weiterhin beschriebenen Falle.

Bei Sichtung der bekannt gewordenen Fälle von Pneumotomie bei Lungenabscessen fällt besonders klar das im Beginn dieses Aufsatzes über die Unzulänglichkeit der Casuistik Gesagte und die Unmöglichkeit in die Augen, hierhergehörende Fragen auf Grund des zugänglichen factischen Materiales erschöpfender zu discutiren. Besonders, was Lungenabscesse betrifft, sollte man *a priori* erwarten,

die Casustik reichlicher und aufklärender zu finden, als betreffs anderer Affectionen. Die Indicationen für einen operativen Eingriff bei derartigen Abscessen sind schon von älteren Schriftstellern hervorgehoben und in vereinzelten Fällen sind solche Operationen schon in früheren Zeiten ausgeführt worden. Von neueren Autoren haben fast alle, auch die, welche sich sonst der Pneumotomie gegenüber abwehrend verhalten, doch ihre Berechtigung bei gewissen Fällen von Lungenabscessen anerkannt. Gleichwohl aber ist die Casuistik, besonders die vollanwendbare Casuistik, gerade in dieser Hinsicht besonders knapp und mangelhaft. In der mir zugänglichen Literatur habe ich nicht mehr als 10 hierhergehörende Beobachtungen sammeln können und von ihnen ist ein grosser Theil ziemlich werthlos für die Beurtheilung der Frage. Ich gebe hier eine kurze Uebersicht dieser Fälle nebst einigen Anmerkungen.

Nr. 1. Radek (cit. nach dem Centralblatt für Chirurgie 1878. Nr. 44. S. 750). Mann von 44 Jahren, schwere Dyspnoe, zwei grosse Abscesse in der Nähe der rechten Mamilla. Bei Druck auf diese erhöhte Athemnoth und Aushusten von Eiter. Diagnose: Empyema necessitatis mit Communication mit den Bronchien. Incision; es entleert sich ungefähr 1 Liter Eiter; Spülung mit Carbollösung. In den nächsten Stunden leichte Besserung, worauf die Temperatur wieder steigt. Tod nach 29 Stunden. Die Section erwies eine grosse Abscesshöhle im unteren Lungenlappen und eine frische Pleuritis auf der entgegengesetzten Seite.

Operatio necessitatis. Die Diagnose unrichtig. Der unglückliche Ausgang hauptsächlich darauf beruhend, dass die Operation in allzu weit fortgeschrittenem Stadium des Leidens ausgeführt wurde. Ob die nach der Operation aufgetretene Pleuritis der entgegengesetzten Seite in directem Zusammenhange mit derselben stand, oder nicht, kann nicht mit Sicherheit ausgemacht werden.

Nr. 2. Sutton (cit. nach Mosler, Ueber Lungenchirurgie. Wiesbaden 1883. S. 38). Mann von 34 Jahren. Schon vor 5 Jahren acute Pneumonie. Besserung, aber nicht Genesung. 2 Jahre später einige Anfälle von Haemoptysis. Die rechte Lunge gesund, in der linken unten Symptome eines grossen Hohlraumes, übelriechende eitrige Expectoration. Bei der Probepunction wird übelriechender Eiter herausgesogen. Incision in dem 6. Intercostalraum, Drainage, tägliche Spülung mit Carbollösung während eines Monats. Bedeutende Besserung, bis Patient am 31. Tage nach der Operation plötzlich starb. Die Section ergab eine Höhle, welche den ganzen unteren Lappen einnahm, liess aber die Todesursache unaufgeklärt.

Die Diagnose ist richtig. Die Indicationen klar, die Operation aber in einem zu weit vorgeschrittenen Stadium der Krankheit ausgeführt. Trotzdem wird bestimmte Besserung erreicht. Die Ursache

des plötzlichen Todes unaufgeklärt, scheint aber in keinen Zusammenhang mit der Operation selbst gestellt werden zu können.

Nr. 3. Sedgwick (Lancet. 29. März 1879. p. 441). Angenommener Lungenabscess nach Typhus. 2 mal nach kurzen Zwischenpausen Punction mit einem feinen Troicart. Erleichterung in den Symptomen.

Gehört eigentlich nicht hierher, da keine bleibende Fistel angelegt wurde. Die Beschreibung ist ausserdem sehr mangelhaft und die Diagnose unsicher.

Nr. 4. Finne (Norsk Magasin for Laegevidenskab. 1882. Heft 3). Mädchen von 4 Jahren. Acute Pneumonie im oberen Lappen der linken Lunge. 7 Wochen später bildet sich ein Abscess im 2. oder 3. Intercostalraum links vom Sternum. Incision, es wird mit Luft gemischter Eiter entleert. Langsame Besserung, die Fistel bleibt zurück.

Operatio necessitatis. Diagnose richtig. Die Indicationen klar und das Resultat günstig.

Nr. 5. Payne (Lancet. 15. April 1882. p. 601). Mann von 23 Jahren. Erkrankt im Februar an acuter entzündlicher Affection der Respirationsorgane, welche für eine Pleuritis gehalten wird. Leichte Besserung, aber der Husten und die Athembeschwerden bleiben bestehen. Im Frühling Verschlimmerung; den 22. Juni wird Patient ins Krankenhaus aufgenommen mit allen Symptomen einer Ergiessung in die Pleurahöhle. Wird mit Jodpinselungen und Fischleberthran mit Jodkalium behandelt. Der Ernährungszustand und die Kräfte nehmen ab. Probepunction im 6. Intercostalraum in der Axillarlinie. Es wird Eiter herausgesogen. Den 23. August wird an derselben Stelle eine 2 Zoll lange Incision gemacht. Heftige venöse Blutung, die durch Injection von Eisenchlorid gestillt wird. Der Finger wurde eingeführt, wie man annahm in die offene Pleurahöhle, dabei fühlte man verschiedene „Adhäsionen", die zum Theil zerrissen wurden. Drainage. Die nächsten Tage etwas Erleichterung, aber reizender Husten mit blutgemischter muco-purulenter Expectoration. Den 29. stieg die Temperatur schnell, starke Schmerzen in der Brust, Verfall der Kräfte und Tod am 30. August. Die Section erwies, dass die Pleurablätter adhärent waren und die Höhle in der Lunge selbst belegen war.

Die Diagnose unrichtig. Der unglückliche Ausgang beruht hauptsächlich darauf, dass die Operation unter vergeblicher Behandlung mit Hautreizen und innerlichen Mitteln allzu lange aufgeschoben wurde. Auch das Verfahren bei der Operation dürfte, wie schon Bull[1]) betont, durch Zerreissen von Balken in der Lungenhöhle und den grossen Einschnitt mit einem scharfen Instrument das Seinige zur Blutung und dem unglücklichen Ausgange beigetragen haben.

1) Nord. med. Arkiv. Bd. XIV. No. 26. p. 13.

Nr. 6. Queiss (Wiener medicinische Wochenschrift 1882. Nr. 13. S. 364). Mann von mittleren Jahren. Es wird eine Pneumonie mit darauf folgender Abscessbildung diagnosticirt. Fluctuation über der Brustwand in grosser Ausdehnung. Oberflächliche Incision von 1 Cm. Länge in der Höhe der 7. Rippe. Eine grosse Menge Eiter wird entleert. 2 Stunden nach der Operation Blutung. Allmähliche Besserung. Patient wird 7 Wochen nach der Operation als Reconvalescent entlassen.

Die Beschreibung ist im Originale recht ausführlich; doch muss ich Bull (l. c.) vollkommen beistimmen, wenn er sagt, dass der Fall nicht die Aufnahme verdient, da die Richtigkeit der Diagnose äusserst zweifelhaft ist und die Beschreibung der Behandlungsweise von wenig Klarheit in der Auffassung der wichtigsten principiellen Verhältnisse auf diesem Gebiete zeigt.

Nr. 7. Rohden (Deutsche medicinische Wochenschrift 1884. Nr. 14. Citirt nach der Revue des Sciences médicales. Tome. XXV. I. fasc. p. 300). Frau von 20 Jahren. Linksseitige acute Pneumonie im Juni 1882. 2 Monate später wird ein Pleuraerguss constatirt. Den 6. August Punction und Entleerung von 1100 Ccm. übelriechenden Eiters. Den 8. August Thoracocentese, Drainage und Spülung mit Salicylsäure. Das Fieber lässt nach, es tritt Besserung ein. Den 30. August wird das Drainrohr entfernt. Darauf wieder Temperatursteigerung und Verschlimmerung. Die Wunde wird aufs Neue erweitert und mit dem Drainrohr auch der Finger eingeführt. Dabei wird ein Abscess in der Lunge geöffnet und Pat. beginnt blutgemischten Eiter auszuwerfen. Fortgesetzte Spülungen. Der Zustand bessert sich, und nach einigen Monaten ist die Fistel ganz geheilt.

Die Diagnose unrichtig. Behandlung infolge dessen nicht zweckentsprechend. Durch einen Zufall wird schliesslich jedoch der primäre Lungenabscess geöffnet, worauf Heilung eintritt.

Nr. 8. Bacchini (citirt nach dem Centralblatt für Chirurgie. 1883. Nr. 37. S. 598). Frau von 27 Jahren. Abscess in der rechten Lunge nach einer Pneumonie. Die Diagnose wird durch eine Probepunction bestätigt. Die Operation wegen schlechten Zustandes des Patienten aufgeschoben. Nach antipyretischer und roborirender Behandlung Besserung. Zwischen der 2. und 4. Rippe, 8 Cm. vom Sternum, tritt Fluctuation auf. Wird mit dem Troicart mit unbedeutendem Erfolge punctirt. Zugleich öffnet sich der Abscess in die Bronchien und Pat. hustet reichlich Eiter aus. Grosser Einschnitt in den 2. Intercostalraum. Drainage, Spülung. Der Auswurf lässt nach. Am 10. Tage entleeren sich gangränöse Stücke der Lunge. Fortschreitende Besserung. Die Fistel bleibt noch bestehen, doch ist vollständige Heilung wahrscheinlich.

Operatio necessitatis. Die Diagnose richtig. Die Indicationen klar. Das Resultat günstig. Doch scheint die Operation schon früher indicirt gewesen zu sein.

Nr. 9. Waugh (British Medical Journal. 1884. 14. Jan. p. 1. 144). Mann von ungefähr 50 J. Acute pneumonische Verdichtung in der linken Lunge. Resolution trat nicht ein. Einige Monate halb Invalide, hierauf Verschlimmerung mit Schüttelfrösten und Schweissen. Ein fluctuirender Tumor bildet sich zwischen der 9. und 10. Rippe; wird mit einem Symes'schen Abscessmesser geöffnet. Blutung, Tamponade. Die folgenden Tage reichliche Eiterung. In der Operationswunde entsteht eine kleinere Lungenhernie, das Lungengewebe scheint normal. Eine neue Oeffnung bildet sich spontan 2 Rippen höher hinauf. Schliesslich vollständige Heilung.

Die Beschreibung ist sehr unvollständig, die Diagnose höchst unsicher, möglicherweise ein Empyem.

Nr. 10. Teale (Lancet. 5. July 1884. p. 6). Mann von 54 J. Das Leiden begann im December 1880 mit dunklen Symptomen: Schüttelfrösten, Abmagerung, Schwäche, aber keine Lungensymptome. Im Februar 1881 wird Dämpfung unten rechts constatirt. Den 1. März werden 2 Probepunctionen gemacht, die erste mit negativem, die zweite mit positivem, aber unvollständigem Resultate. Es wird ein Empyem angenommen. Den 16. März Operation: Explorativpunction im 9. Intercostalraum, wobei etwas übelriechender Eiter entleert wird. Incision neben dem Troicart; der Finger wird in die Pleurahöhle eingeführt, welche festgewachsen erscheint. Die Adhärenzen werden mit dem Finger lospräparirt, aber kein Eiter angetroffen. Die Lunge fühlt sich fest, unelastisch an. Punction der Lunge, wobei Eiter entleert wird. Die Punctionswunde wird nun erweitert, so dass der Finger passiren kann, eine grosse Menge übelriechenden Eiters fliesst aus. Drainage, Spülung. Sehr langwieriger, schwerer Verlauf mit Symptomen von chronischer Septicämie; schliesslich Heilung im August. 9 Monate nach der Operation konnte Pat. seine gewöhnliche Arbeit wieder aufnehmen.

Die Diagnose unrichtig. Im Verlauf der Operation wird jedoch das wirkliche Verhalten richtig erkannt und eine zweckentsprechende Behandlung eingeleitet. Das Schlussresultat günstig.

Dies ist die ganze Casuistik in Betreff der Lungenabscesse, die ich in der mir zugänglichen Literatur finden konnte. Man sieht leicht, wie wenig aufklärend sie thatsächlich für viele der in Bezug auf Diagnose, Indicationen, Operationsweise u. s. w. aufzuwerfenden wichtigsten Fragen ist. In einem Theil der Fälle ist ausserdem die Richtigkeit der Diagnose ganz unsicher, ja sogar in hohem Grade unwahrscheinlich. Die Fälle Nr. 3, 6 und 9 müssen aus diesem Grunde als unsichere und werthlose ganz und gar aus der Statistik fortgelassen werden. Es bleiben also nur 7 Fälle von operirten Lungenabscessen, welche näher in Betracht gezogen werden können.

In 4 von diesen 7 Fällen (Nr. 4, 7, 8 und 10) wurde bleibende Besserung, oder vollständige Heilung erreicht. In den 3 anderen (Nr. 1, 2 und 5) trat der Tod längere oder kürzere Zeit nach der

Operation ein, ohne dass jedoch der unglückliche Ausgang, ausser möglicherweise in Nr. 5, als direct vom operativen Eingriffe hervorgerufen, oder beschleunigt angesehen werden konnte. Das Resultat der Operationen ist also nicht schlecht. Es würde sich aller Wahrscheinlichkeit nach noch besser gestaltet haben, wenn nicht der operative Eingriff allzu lange aufgeschoben wäre; denn in allen letal verlaufenden Fällen erhält man den Eindruck, als ob gerade dieser Umstand die Hauptursache des unglücklichen Ausganges gewesen sei. Auch ein Theil der mit Genesung oder Besserung endenden Fälle wäre ohne Zweifel schneller und günstiger verlaufen, wenn die Operation schon in einem früheren Stadium der Krankheit gemacht wäre. Aber gerade mit Hinsicht auf die äusserst wichtige Frage über die Indicationen für einen früheren Eingriff giebt uns die vorliegende Casuistik wenig oder gar keine Aufklärung, da sich nicht ein einziger Fall findet, wo die Operation schon in einem früheren Stadium des Leidens vorgenommen wäre. Sie umfasst ausschliesslich solche Fälle, wo der Abscess schon solche Entwicklung erreicht hat, dass der Eiter sich vor die Rippen unter die Hautdecken Bahn gebrochen hat und als eine Operatio necessitatis vorlag, oder auch solche, wo sich dicht unter der Brustwand grosse, alte Eiterhöhlen befanden von der Beschaffenheit, dass sie die Symptome eines Empyems zeigten und gewöhnlich auch dafür genommen wurden. Es kann wohl kaum ein Zweifel darüber herrschen, dass derartige Fälle wie Empyeme behandelt werden müssen, da sie sich in der That nicht wesentlich von einem Empyem unterscheiden, das sich in die Bronchien geöffnet hat. Von grösserer Wichtigkeit wäre es jedoch, dass die Indicationen für frühzeitigere Operationen bei Lungenabscessen, sowie für Operationen bei tiefer in den Lungen belegenen Abscesshöhlen durch die Casuistik einige Beleuchtung erhielten.

In dieser Hinsicht hat der von mir mitgetheilte Fall ein nicht geringes Interesse. Es handelt sich hier um einen Abscess von verhältnissmässig frischem Ursprunge und der Verlauf zeigt, dass derartige Abscesse besonders günstige Bedingungen für die Heilung bieten können. Das elastische Lungengewebe, welches den Abscess umgab, dehnte sich gleich nach seiner Eröffnung aus und bewirkte dadurch eine leichte und vollständige Entleerung des Eiters. Die Heilung der Höhle in der Lunge ging schnell und ohne jegliche Störung vor sich. Der Fall scheint also bestimmt für zeitiges Ausführen der Operation zu sprechen. Aber der Abscess lag dicht unter den verwachsenen Pleurablättern und dieser Fall kann daher nicht vollständig die Verhältnisse bei tiefer in der Lunge gelegenen Abscessen

beleuchten, in welchem Falle zwei Umstände von grosser Wichtigkeit dazu kommen und beachtet werden müssen. Erstens die Nothwendigkeit, durch eine dickere oder dünnere Schicht Lungengewebe zu dringen, um den Abscess erreichen und öffnen zu können; sodann die Möglichkeit, dass sich keine Verwachsung zwischen den Pleurablättern findet.

Was nun die Bedeutung des ersteren Umstandes betrifft, so kann man aus der im Vorhergehenden berührten Casuistik keine Vorstellung darüber gewinnen. Denn, wie schon betont, hat man es in allen diesen Fällen mit alten, dicht unter der Brustwand gelegenen Eiterhöhlen zu thun gehabt. Aber nach den Erfahrungen zu urtheilen, welche von anderen Pneumotomieen vorliegen, und auf die ich weiterhin zurückkomme, scheint die Nothwendigkeit, auch ein dickeres Lager Lungengewebe zu durchdringen, nicht besonders bedenklich zu sein. Das Einzige, was hierbei eigentlich zu befürchten wäre, ist die Blutung, die dabei eintreten kann. Aber auch diese ist im Allgemeinen in diesen Fällen nicht von gefährlicher Beschaffenheit gewesen, und ihr kann ausserdem in wesentlichem Grade durch Anwendung des Thermokauters und Präpariren mit stumpfen Instrumenten vorgebeugt werden. Ausser der möglichen Blutung dürfte man von einem Eingriff in die Lunge selbst nichts zu befürchten haben und das Heilungsvermögen des Lungengewebes scheint auch sehr gut zu sein.[1]) Von dieser Seite dürften sich also einer frühzeitigen Ausführung der Operation auch bei tiefer in der Lunge belegenen Abscessen keine schwereren Hindernisse in den Weg stellen.

Was wieder die Möglichkeit einer fehlenden Verwachsung der Pleurablätter betrifft, so ist dieser Umstand freilich von grosser Wichtigkeit, dürfte jedoch ebensowenig als bestimmte Contraindication für eine frühzeitige Operation anzusehen sein. Vielleicht, dass man in dem Fall mit Vortheil in zwei Absätzen operirt, nämlich erst eine Rippenresection macht und, im Fall die Pleurablätter frei sind, eine Verwachsung zu bewirken sucht, entweder durch Anlegung von Suturen, wie Cérenville in einem weiterhin erwähnten Falle gethan hat, oder durch Kauterisation, oder auf andere Weise, und nach zu Stande gekommener Verwachsung die Pneumotomie ausführt. Aber auch für den Fall, dass als Folge der Operation ein Empyem entstehen sollte, kann man sich mit Recht fragen, ob nicht dessen ungeachtet die Aussichten auf Genesung des Patienten grösser sind,

1) Vgl. De Cérenville, De l'intervention opératoire dans les maladies du poumon, in der Revue médicale de la Suisse Romande. August 1885. p. 452.

als wenn der Lungenabscess sich selbst überlassen bleibt. Mit der Antiseptik und Technik der Jetztzeit darf einer derartigen Complication keine allzu grosse Bedeutung zugeschrieben werden.

Das grösste und bedeutungsvollste Hinderniss für einen frühzeitigen operativen Eingriff wird ohne Zweifel immer in der Schwierigkeit liegen, bei Lungenabscessen eine vollkommen sichere topische Diagnose zu stellen, wie bei anderen Lungenaffectionen. Diese Schwierigkeit ist genugsam bekannt und von jedem Kliniker erkannt, und die Erfahrung bei vielen Pneumotomieen hat, wie aus dem Folgenden hervorgeht, auch zur Genüge die Unvollkommenheit unserer gegenwärtigen Untersuchungsmethoden in dieser Hinsicht dargelegt. Man darf dabei aber nicht vergessen, dass eine schärfere Ausbildung der Diagnostik in dieser Richtung bislang für den Kliniker keine grössere praktische Bedeutung gehabt hat. Unzweifelhaft können in dieser Hinsicht grosse Fortschritte gemacht werden, wenn sich das praktische Bedürfniss mehr geltend macht und speciell dürfte viel von einer Ausbildung der Methodik der Probepunctionen zu erwarten sein. In jedem Falle ist die Entwicklung und Sicherstellung der genauen topischen Diagnose bei Lungenaffectionen von allergrösstem Gewicht, oder so zu sagen der eigentliche Kernpunkt in der Frage über die Berechtigung und Anwendbarkeit der Pneumotomie in grösserer Ausdehnung.

Ich meinerseits halte dafür, dass man einen Lungenabscess in einem so frühen Stadium seiner Entwicklung operiren muss, als nur irgend möglich, und dass man eingreifen muss, sobald die Diagnose sichergestellt ist und der Abscess überhaupt eine Lage hat, welche seine Eröffnung von aussen ermöglicht. Ein Aufschieben des operativen Eingriffes, um eine mögliche spontane Heilung abzuwarten und dabei zu riskiren, dass der Allgemeinzustand des Patienten sich verschlechtert und die localen Verhältnisse sich für ein gutes Resultat immer ungünstiger gestalten, kann nur des Patienten Aussicht, glücklich diese schwere Affection zu überwinden, vermindern.

Was die Art der Operation betrifft, werde ich sie weiterhin in Zusammenhang mit der Pneumotomie bei Lungengangrän näher berühren.

Stellen sich also die Indicationen für Pneumotomie bei Lungenabscessen verhältnissmässig einfach, so liegt die Sache wesentlich anders bei der Gruppe von Lungenaffectionen, welche in dieser Hinsicht nächst den Abscessen in Betracht kommen, nämlich bei Lungengangrän. Hier sind die Verhältnisse unvergleichlich verschiedenartiger

und complicirter. Im Folgenden gebe ich in Analogie mit dem im Vorhergehenden beobachteten Verfahren zuerst meinen eigenen Fall und darauf eine kurze Uebersicht der in der Literatur gefundenen hierhergehörenden Operationen nebst einigen Anmerkungen.

A. U., Dienstmädchen aus Helsingfors, 23 Jahre alt, wurde den 26. September 1884 in die medicinische Klinik aufgenommen.

Pat. ist bis auf die letzten 2 Jahre vollkommen gesund gewesen; hereditäre Dispositionen, soviel man erfahren konnte, nicht vorhanden. Vor 2 Jahren hatte Pat. kurze Zeit wegen einer acuten Krankheit, die mit starkem Husten vereinigt war, zu Bette gelegen. Seitdem hat sie beständig an Husten gelitten, der jedoch sehr leicht war, mit geringer Expectoration, und sie eigentlich wenig beschwerte. Während der beiden letzten Monate war die Expectoration reichlicher gewesen.

Den 19. September Morgens hatte sie heftige und anhaltende Stiche in der linken Seite der Brust gefühlt. Zugleich begann sie an Athemnoth und allgemeinem Uebelbefinden zu leiden und merkte, dass der ausgehustete eiterartige Schleim, welcher reichlicher als früher abgesondert wurde, eine stinkende Beschaffenheit angenommen hatte. Den folgenden Tag, den 20., hatte sie einen Schüttelfrost und war gezwungen, das Bett zu hüten, was sie bis dahin nicht gethan hatte. Die Stiche in der linken Seite hörten nicht auf sie zu belästigen, der Husten, wie die Expectoration, welche fortwährend stinkend war, nahmen immer mehr zu. Wiederholtes Frösteln wurde gespürt.

Da der Zustand sich also immer mehr verschlimmerte, so suchte sie das Krankenhaus auf, wo sie, wie erwähnt, den 26. September aufgenommen wurde.

Status praesens den 27. September. Pat. ist ziemlich kräftig gebaut und gut genährt. Die Haut fast von normaler Färbung, auf den Wangen jedoch schwache cyanotische Röthe; auch die Farbe der Lippen hat einen leichten cyanotischen Anstrich. Nirgends Oedeme. Stark angegriffenes Aussehen und mitgenommener Kräftezustand. Körpertemperatur am Morgen 37,8°, am Abend 38°.

Vom Nervensystem ist, ausser etwas allgemeiner Unruhe, nichts zu bemerken.

Der Thorax ist wohlgebaut, symmetrisch. Bei den Respirationsbewegungen steht jedoch die linke Seite fast ganz still, oder bewegt sich nur unbedeutend. Der Percussionston ist rechts sowohl nach vorne, wie nach hinten überall sonor. Der sonore Percussionsschall ist unbedeutend über die gewöhnlichen Grenzen hinaus ausgebreitet. Das Respirationsgeräusch auf derselben Seite etwas rauh vesiculär, mit hier und da hörbarem schnurrenden und pfeifenden Rasseln. Links hat der Percussionsschall auf der Vorderseite von der Spitze bis zum 2. Zwischenrippenraum einen etwas gedämpften und von dort nach unten bis zur 4. Rippe einen klareren tympanitischen Klang. Das Respirationsgeräusch daselbst sehr schwach zu hören, von unbestimmtem Charakter, bisweilen mit deutlicher, wenngleich schwacher metallischer Resonanz. In der Gegend der 2. bis 4. Rippe hört man vereinzeltes Rasseln mit stark klingender, rein metallischer Resonanz. Hinten ist der Percussionsschall von oben bis zur Mitte

der Scapula gedämpft, von dort nach unten fast vollständig matt. Eine Veränderung der Dämpfungsgrenzen bei Lageveränderung der Pat. kann nicht constatirt werden. Ueber der gedämpften Partie hört man ein unbestimmtes Respirationsgeräusch mit etwas stärker hörbarer, fast bronchialer Exspiration, sowie ziemlich zahlreiche mittelblasige, verstärkte Rasselgeräusche. Nach unten zu auf der absoluten Dämpfung fast gar kein Respirationsgeräusch zu hören. Der Vocalfremitus ist überall so schwach, dass etwaige Differenzen in dieser Hinsicht an den verschiedenen Theilen des Thorax nicht constatirt werden können. Bei Schütteln des Thorax kein Plätschern zu hören. Pat. expectorirt eine reichliche Menge graugelben, etwas luftgemischten Eiters von stinkendem, gangränösem Geruch.

Die Herzdämpfung erstreckt sich von der 4. bis zur 6. Rippe; nach rechts geht sie etwas auf das Sternum über, links bis 2 Cm. innerhalb der Mamillarlinie. Der Spitzenstoss ist undeutlich, die Herztöne rein. Der Puls regelmässig, ziemlich voll, weich; Frequenz 120.

Bauchorgane normal. Urin von gewöhnlicher Farbe, eiweissfrei.

Einige Probepunctionen mit der Pravaz'schen Spritze, in der Gegend der vollständigen Dämpfung links nach hinten und unten, gaben sämmtlich ein negatives Resultat.

Die Diagnose bot verschiedene Schwierigkeiten. Es schien freilich kaum zweifelhaft, dass hier eine chronische Bronchitis vorlag, wahrscheinlich mit Bronchiektasieen, von denen ein gangränöser Process ausgegangen war. Ebenso unterlag es kaum einem Zweifel, dass die rechte Lunge mit Ausnahme einer Bronchitis und vielleicht einiger kleinerer Bronchiektasieen gesund war und der gangränöse Process sich in der linken Lunge befand. Aber die näheren Details in Bezug auf die Affection dieser Lunge waren nicht ganz sicher.

Der klare tympanitische Percussionsschall, das äusserst schwache Respirationsgeräusch und das schön entwickelte, wenn auch schwach hörbare metallische Phänomen auf der Vorderseite des Thorax deuteten mit Bestimmtheit auf einen begrenzten Pneumothorax daselbst. Es war nicht gut möglich, die Symptome auf eine grössere Caverne in der Lunge zu beziehen, da schon die Beschaffenheit des Athmungsgeräusches bei einer derartigen Annahme kaum erklärt werden konnte und ausserdem der ziemlich frische gangränöse Process unmöglich die Bildung einer so grossen Höhle mit glatten Wänden bewirkt haben konnte, wie die Percussion und die metallischen Phänomene unzweideutig anzeigten. Die plötzlich auftretenden Stiche und die Athemnoth, welche in der Anamnese erwähnt sind, sprachen ebenfalls für die Richtigkeit dieser Deutung.

Die Percussions- und Athmungsphänome vom oberen Lappen der Rückseite konnten sowohl durch Compression der Lunge, wie durch eine Infiltration in derselben erklärt werden. Die absolute Dämpfung über dem unteren Theile der Lunge, wie die Abwesenheit von Ath-

mungsgeräuschen deuteten auf einen Pleuraerguss, aber die negativen Resultate der Probepunctionen sprachen gegen diese Annahme. Jedenfalls konnte ein derartiger Pleuraerguss in keinem Zusammenhange mit dem vorausgesetzten Pneumothorax stehen, wie die Abwesenheit von Succussionsgeräusch und die Stabilität der Dämpfungsgrenzen bewies.

Ich nahm als wahrscheinlich an, dass der gangränöse Herd seinen Sitz im oberen Lappen hatte, dass er eine Perforation zur Pleurahöhle hervorgerufen, dass aber der dadurch entstandene Pneumothorax durch feste Pleuraadhärenzen über der ganzen Lunge auf die Vorderseite begrenzt war; sowie schliesslich, dass die Erscheinungen am unteren Theile des Thorax auf einer secundären Pneumonie im unteren Lappen beruhten, möglicherweise mit Pleuraverdickungen, oder etwas festerem Exsudat auf den Pleurablättern.

Die Behandlung bestand in der Anwendung von Tonicis und Nutrientien, sowie Inhalationen von Terpentin oder benzoësaurem Natron; ausserdem Opiaten nach Bedarf, um den Hustenreiz etwas zu mildern.

Die Symptome von Seiten der Respirationsorgane hielten sich in der ersten Zeit fast unverändert. Die Temperatur betrug Abends 39°, Morgens um 38°, später stieg sie noch etwas höher: Abends 39,5°, Morgens 39°. Der Auswurf behielt seinen gangränösen Charakter. Die Kräfte nahmen langsam ab.

Nach einiger Zeit begannen die metallischen Phänomene auf der Vorderseite des Thorax an Deutlichkeit und Intensität abzunehmen. Ueber dem oberen Lappen nach hinten zu trat dagegen allmählich immer stärker hervortretendes bronchiales, oder amphorisches Athmen auf, wobei die Rasselgeräusche immer grossblasiger, von intensiv verstärktem Charakter wurden. Der Percussionsschall klärte sich in dieser Gegend auf und nahm schliesslich einen klaren und hoch tympanitischen Charakter an.

Den 15. October, beinahe 3 Wochen nach der Aufnahme ins Krankenhaus ist der Zustand folgender: Der allgemeine Kräfte- und Ernährungszustand bedeutend heruntergegangen. Fieber, Husten und Auswurf wie vorher. Thoraxform unverändert. Die Percussions- und Auscultationserscheinungen von der rechten Lunge haben keine Veränderung erlitten. Links vorne ist der Percussionsschall nunmehr von der Spitze herunter bis zur Herzdämpfung gedämpft-tympanitisch. Das Respirationsgeräusch daselbst ganz schwach, von unbestimmtem Charakter. Die metallischen Phänomene, welche anfangs in dieser Gegend zur Beobachtung kamen, fast vollständig verschwunden; doch hört man hier den Herzstoss mit metallischem Beiklang resoniren. Hinten ist der Percussionsschall in der Fossa supraspinata gedämpft und das Athmungsgeräusch schwach zu hören, mit unbestimmtem Charakter. In der Gegend der Spina scapulae, sowie in der Fossa infraspinata bis drei- oder vierfingerbreit unter der Spina findet sich jetzt ein ziemlich klarer, hoch tympanitischer Percussionsschall, welcher sich in horizontaler Richtung über den ganzen hinteren Theil des Thorax bis zur vorderen Axillarlinie erstreckt. Das Athmungsgeräusch über dieser Gegend ist hauchend, bronchial, dicht unter dem Ohre hörbar. Reichliche,

grossblasige verstärkte Rasselgeräusche. Bei tiefer, schneller Inspiration, oder bei Husten giebt das grossblasige Rasseln ein plätscherndes Geräusch. Ueber dem unteren Lappen ist der Percussionsschall stark gedämpft, doch merklich klarer, als der anfangs hier vorhandene Schenkelton. Auch das Athmungsgeräusch auf diesem Gebiet etwas deutlicher, als vorher, zu hören, hat aber seinen unbestimmten Charakter beibehalten.

Die Phänomene scheinen also mit Bestimmtheit darauf zu deuten, dass sich im unteren Theile des oberen Lappens eine grössere Höhle gebildet hatte und dass die Infiltration im unteren Lappen etwas zurückgegangen war. Die Luft im vorderen Theile der linken Pleurahöhle schien wenigstens theilweise resorbirt zu sein; Zeichen von Exsudatbildung im offenen Theile der Pleurahöhle fortdauernd nicht zu finden. Die rechte Lunge schien bis auf die Bronchitis noch immer gesund.

Unter solchen Umständen zog ich die Möglichkeit eines operativen Eingriffs in Ueberlegung. Es schien keinen allzu grossen Schwierigkeiten zu begegnen, von der Brustwand in die vorausgesetzte Höhle einzudringen, welche offenbar durch die gangränöse Zerstörung entstanden sein musste. Dass die Pleurablätter hinten und in den Seitenregionen verwachsen waren, bewies der auf die Vorderseite beschränkte Pneumothorax. Freilich war die Möglichkeit vorhanden, dass sich eine Communication auf dem kleinen offenen Theile der Pleurahöhle würde bilden können; doch dürfte auch diese Möglichkeit nicht als bestimmte Contraindication zu betrachten sein. Eine spontane Heilung erschien äusserst unwahrscheinlich. Wichtige Gründe sprachen also für die Operation. Aber bei dem nichts weniger als klaren Standpunkt, auf welchem sich die Frage von den Indicationen für die Pneumotomie noch befindet, zögerte ich doch, mich für die Operation zu entschliessen, da die Erfahrung vielfach gezeigt hat, dass bei derartigen Lungenaffectionen keine vollkommen sichere Localdiagnose möglich ist, da die Operation selbst jedenfalls als gefährlich, besonders der drohenden Blutungen wegen, angesehen werden musste, und da schliesslich spontane Heilung nicht undenkbar, wenn auch in hohem Grade unwahrscheinlich war.

Ich beschloss daher, den operativen Eingriff bis auf Weiteres wenigstens aufzuschieben. Dazu trug der Umstand wesentlich bei, dass wiederholte Probepunctionen in der Gegend der vermutheten Höhle, mit einer Pravaz'schen Spritze, die mit ziemlich langer und grober Spitze versehen war, immer negative Resultate ergaben. Wenn dies auch nicht die Diagnose umstossen konnte, so wurde sie dadurch doch unsicher und jedenfalls deuteten diese resultatlosen Probepunctionen darauf hin, dass die Höhle nicht dicht unter der Pleura belegen war.

Die Symptome gestalteten sich fortdauernd ungefähr wie vorher. Das Fieber dauerte unverändert fort, ausser wenn es durch Chinin, oder Antipyrin auf kurze Zeit etwas herabgesetzt wurde. Die Sputa behielten ihren gangränösen Geruch und wurden wie früher in reichlicher Menge abgesondert. Die Kräfte nahmen stetig, wenn auch nicht sehr schnell, ab. Die rechte Lunge erhielt sich, soweit man beurtheilen konnte, gesund.

Gegen die zweite Hälfte des October begannen sich Symptome von Schrumpfung der linken Lunge zu zeigen. Der Brustkorb sank allmählich im oberen Theile der linken Thoraxhälfte etwas zusammen und die Rippen näherten sich daselbst merklich einander. Das grossblasige Rasseln im unteren Theile des oberen Lappens hinten nahm ab und wurde kleinblasiger. Der Auswurf nahm gleichfalls etwas ab und der gangränöse Geruch verminderte sich merkbar, wenn auch nicht in bedeutendem Grade. Der Allgemeinzustand besserte sich jedoch nicht und das hektische Fieber erhielt sich unverändert.

Den 8. November war der Zustand der Pat. folgender. Allgemeiner Kräfte- und Ernährungszustand in hohem Grade mitgenommen. Die Herzthätigkeit allmählich immer mehr geschwächt. Die Pulsfrequenz, welche im Allgemeinen zwischen 100 und 120 Schlägen variirte, hält sich jetzt fast constant etwas über 120. Der Puls ist klein und weich, aber von regelmässigem Rhythmus. Die Symptome von Seiten der rechten Lunge haben keine Veränderung erlitten. Links ist der Brustkorb in seinem oberen Theile bedeutend zusammengesunken, so dass sich die Rippen beinahe berühren. Der Percussionsschall auf der Vorderseite gedämpft, das Athmungsgeräusch daselbst äusserst schwach hörbar. Der Herzstoss über dem vorderen oberen Theile des Thorax von einer deutlichen metallischen Resonanz begleitet; sonst in dieser Gegend keine metallischen Phänomene zu entdecken. In der Fossa supraspinata ist der Percussionsschall gedämpft; das Athmungsgeräusch schwach hörbar, von unbestimmtem Charakter; auf dieser Stelle verstreutes mittelblasiges Rasseln hörbar. Von der Spina scapulae ungefähr vierfingerbreit nach unten, sowie von dort nach vorn in die Axilla bis nahe zur vorderen Axillarlinie ist der Percussionsschall ziemlich klar tympanitisch und das Athmungsgeräusch hauchend, bronchial. Ueber dieser Gegend hört man verstärktes klingendes Rasseln, welches jedoch weniger reichlich und auch nicht so grossblasig ist, wie vorher. Plätschernde Geräusche beim Husten nicht mehr zu hören. Nach unten zu ist der Percussionsschall etwas aufgeklärt, aber doch fortfahrend bedeutend gedämpft und das Athmungsgeräusch von unbestimmtem Charakter, wenn auch etwas stärker zu hören, als vorher. Die Expectoration hat etwas abgenommen und der gangränöse Geruch des Auswurfs ist nicht so intensiv, wie vorher, wenn auch recht merkbar.

Eine Probepunction wird mit einem feinen Probetroicart in der mittleren Axillarlinie, im 4. Zwischenrippenraum gemacht, wobei einige Tropfen dicken, blutgemischen Eiters, ohne stärkeren Geruch, herausgesogen werden. Der Troicart war 4—5 Cm. tief hineingestochen worden.

Da also die Probepunction ein positives Resultat gab, wenn auch durch den feinen Troicart nur wenige Tropfen ausgesogen werden konnten, so entschloss ich mich zur Oeffnung der vorausgesetzten

Höhle, freilich nur sehr zögernd. Die Symptome ergaben nämlich, dass schon bedeutende Schrumpfung der Lunge eingetreten war, und es schien überhaupt einige Besserung der localen Affection in der Lunge stattgefunden zu haben. Die vorausgesetzte Höhle schien an Grösse abgenommen zu haben. Alle diese Umstände sprachen etwas gegen die geplante Operation. Aber andererseits konnte man sich kaum die Möglichkeit vorstellen, dass die Patientin noch die Kraft besässe, spontan die gangränöse Partie zu entfernen, da das Fieber sich fortwährend hoch erhielt und der Allgemeinzustand äusserst heruntergekommen war. Weil nun die Diagnose durch die Probepunction ganz sichergestellt schien und die Höhle, wie die Punction erwies, ganz nahe der Brustwand belegen war, so beschloss ich, trotz aller Bedenken, den Versuch zu machen, derselben auf operativem Wege einen besseren Abfluss zu verschaffen.

Am folgenden Tage, dem 9. November, nahm ich in Chloroformnarkose die Operation vor. Ein ungefähr 4 Cm. langes Stück der 4. Rippe im hinteren Theile der Axilla wurde subperiostal resecirt, worauf ich mit dem Thermokauter 4 Cm. tief, etwas in der Richtung nach hinten, in die Lunge eindrang. Keine Höhle war jedoch zu finden. Auch mit dem eingeführten Finger konnte kein grösserer Hohlraum entdeckt werden, sondern nur ein ziemlich festes, aber etwas sprödes Gewebe von festeren Strängen und, wie es schien, kleineren Hohlräumen durchsetzt. Der kleine Finger wurde in seiner ganzen Länge und in verschiedene Richtungen hin eingeführt, aber überall mit demselben Resultat. Weder Eiter, noch gangränös riechende Flüssigkeit floss aus der Operationswunde. Die Pleurablätter waren überall verwachsen. Es wurde etwas blutgemischter Eiter ausgehustet.

Ich versuchte noch einen feinen Troicart durch den bei der Operation gebildeten Kanal tiefer in die Lunge hineinzustechen. Da aber auch auf diese Weise keine grössere Höhle zu treffen war, musste ich von einer weiteren Vollendung der Operation abstehen. Die durch die Operation gebildete Höhle wurde mit einem Tampon von Sublimatgaze tamponirt und die Wunde auf die gewöhnliche Weise mit Sublimatgaze verbunden.

Beim Erwachen aus der Narkose war Pat. sehr mitgenommen, der Puls klein, weich, 130 Schläge in der Minute. Sie erhielt subcutane Aetherinjectionen und Kampher äusserlich. Am Abend war die Temperatur auf 36,7° gesunken und der Puls auf 140 gestiegen, der Allgemeinzustand und die Kräfte schienen jedoch etwas besser, als nach der Operation.

Den 10. war die Temperatur früh 37°, Puls 130; Abends Temp. 38,4°, Puls 140. Kräfte- und Allgemeinbefinden etwas besser, scheinen ungefähr dieselben, wie vor der Operation. Der Verband kann unberührt liegen bleiben. Blutige Sputa werden nicht mehr ausgehustet.

Den 11. Verbandwechsel. Eine ziemlich grosse Menge Eiter von etwas gangränösem Geruch hatte den Tampon durchtränkt und war aus der Operationswunde herausgeflossen, so dass auch der Gazebausch zunächst der

Wunde davon durchtränkt war. 2 Gummidrains wurden in die Wunde eingeführt und der Verband wieder angelegt ohne vorherige Spülung.

Den 12. Zustand unverändert, gelinder Husten und Expectoration; Temperatur früh 37,8°, Puls 130; Abends Temp. 38,6°, Puls 140. Da der Verband nicht durchfeuchtet ist, bleibt er liegen.

Den 13. erneuter Verbandwechsel. Noch mehr Eiter, als das erste Mal, war ausgeflossen und hatte den Verband durchtränkt. Geruch desselben gangränös. Allgemeinzustand beinahe unverändert, eher etwas besser als vorher. Morgen- und Abendtemperaturen gleich, 38,5°, Puls 140.

Den 14. Spülung der Operationswunde mit 2 proc. Borsäurelösung. Eiterfluss fortdauernd ziemlich reichlich. Husten und Expectoration mässig. Temperatur früh 38,1°, Puls 130; Abends 39,5°, Puls 140.

Die folgenden Tage, den 15., 16. und 17., wurde der Verband täglich gewechselt und die Höhle mit Borsäurelösung gespült. Der Eiterfluss blieb immer ziemlich reichlich, aber der Eiter verlor allmählich seinen gangränösen Geruch und nahm statt dessen einen unangenehmen, säuerlichen, septico-pyämischen Geruch an. Temperatur und Puls hielten sich ziemlich unverändert früh 38° und 130, Abends nahe 39° und 140.

Den 18. zeigt Pat. grosse Unruhe und Angst bei Berührung während des Verbandwechsels u. s. w. Der Eiter hat einen stark septischen Geruch. Der allgemeine Kräftezustand ist stark zurückgegangen. Puls sehr klein und weich.

Den 19. Morgens ist Pat. stark collabirt, es kann kein Verbandwechsel vorgenommen werden. Pat. stirbt um 2½ Uhr Nachmittags, 10 Tage nach der Operation.

Die **Section** wurde am folgenden Tage, den 20. November, im pathologischen Institute ausgeführt, und es erwies sich dabei die linke Pleurahöhle in ihrem oberen vorderen Theile offen und mit einer Granulationsmembran bekleidet, welche mit einer geringen Menge eitrigen Secrets belegt war. Die Pleurablätter sonst überall verwachsen. Der offene Theil der Pleurahöhle communicirt in der Gegend der Axilla durch einen schmalen Kanal mit der Operationswunde, sowie im unteren Theile, gleichfalls durch eine kleinere Oeffnung mit einer gangränösen Caverne von ungefähr 4 Cm. im Durchmesser, welche Caverne sich im unteren Lappen unmittelbar unter der Pleura befindet. Diese Höhle ist von gangränösen, stinkenden Massen gefüllt. Von der Operationswunde gelangt man in eine Höhle von 3 bis 4 Cm. im Durchmesser im oberen Lappen mit zwei sinuösen Ausbuchtungen, die eine nach oben und vorn, die andere nach oben und hinten, welche, besonders die letztere, eine Menge stinkenden übelgefärbten Eiters enthielten. Die Wände der Höhle sind fest und eben, hier und da von festen fibrösen Strängen durchzogen. Unmittelbar in die Höhle mündet ein grösserer Bronchus. Die Lungenspitze wird von einer Menge kleiner, bis linsengrosser Höhlungen eingenommen, welche in ein Netzwerk von fibrösen Fäden und Strängen eingebettet sind. Der obere Lappen im Uebrigen vollkommen luftleer, fest, bindegewebsartig. Im unteren Lappen, ein Stück oberhalb der im Vorhergehenden erwähnten gangränösen Caverne, findet sich auf einer begrenzten Stelle von einigen Centimetern im Durchmesser eine Anzahl kleinerer Höhlungen, zum Theil aus erweiterten Bronchien bestehend und mit einem grauen, übelgefärbten, stinkenden Secret gefüllt. Das Lungen-

parenchym im Uebrigen von geringem Luftgehalt, fest, von beinahe fibröser Beschaffenheit. Die ganze linke Lunge und besonders ihr oberer Lappen hochgradig zusammengeschrumpft; ihre Dimensionen sind: Länge 14 Cm., Breite 10 Cm., Dicke 5 Cm.

Die rechte Lunge dagegen war von gewöhnlichem Umfange. In ihrem unteren Lappen fand sich, ebenso wie auf der linken Seite, auf einer begrenzten Stelle von einigen Centimetern im Durchmesser, eine Anzahl von Höhlungen bis zu Erbsengrösse, meist mit ebenen, glatten Wänden, welche Höhlungen unmittelbar mit den Bronchien zu communiciren schienen, wenigstens zum Theil Erweiterungen derselben bildeten und übelgefärbtes, stinkendes Secret enthielten. Das diese Höhlungen umgebende Lungengewebe ist ziemlich luftleer, stellenweise von fast fibröser Beschaffenheit und enthielt verstreute spulenförmige Erweiterungen der Bronchien.

Die übrigen Erscheinungen in den Lungen und den anderen Organen waren von keiner besonderen Bedeutung.

Die Obduction bestätigte also das Vorhandensein eines begrenzten älteren Pneumothorax im vorderen oberen Theile der linken Pleurahöhle. Sie bestätigte ferner die bei der Operation gemachte Beobachtung, dass sich damals keine grössere Höhle mehr im oberen Lappen befand, sondern nur ein zusammengeschrumpftes fibröses Netzwerk mit einigen kleineren Höhlungen. Sie ergab ferner, dass sich gangränöse Herde jüngeren Alters sowohl im unteren Lappen der linken Lunge, wie in der rechten Lunge gebildet hatten.

Die Entwicklung und den Verlauf des Processes würde ich mir auf Grund der Symptome zu Lebzeiten, wie auch auf Grund der Obductionsresultate folgendermaassen vorstellen: Patientin hatte seit 2 Jahren an einer chronischen Bronchitis gelitten mit Bronchiektasieen, welche an einigen Stellen in Complexe einer Menge mit einander communicirender kleiner Höhlungen gehäuft waren. 2 Monate vor ihrem Tode war im oberen Lappen der linken Lunge ein gangränöser Process in einem dort befindlichen Complexe von Bronchiektasieen aufgetreten, sowie bald darauf eine Perforation in die Pleurahöhle, welche jedoch, ausser in ihrem vorderen oberen Theile, durch feste Verwachsungen zwischen den Pleurablättern geschlossen war. Das gangränöse Gewebe im linken oberen Lappen war allmählich im Laufe der 2 Monate, die Patientin im Krankenhause verbrachte, abgestossen und theils ausgehustet, theils resorbirt worden; die Lunge war zusammengeschrumpft und die gangränösen Cavernen, welche früher in grösserer Ausdehnung vorhanden gewesen, waren dadurch zum grössten Theil verschwunden, so dass nur das fibröse Netzwerk mit kleinen Höhlungen nachblieb. Inzwischen war auch im unteren Lappen der linken Lunge ein gangränöser Herd ganz von derselben Beschaffenheit, wie der frühere im oberen Lappen, entstanden. Der

gangränöse Zerfall in diesem Herde war schon so weit fortgeschritten, dass sich eine Caverne gebildet hatte, welche schliesslich, vielleicht erst nach der Operation, in den offenen Theil der Pleurahöhle perforirt hatte; eine Schrumpfung dieser Höhle hatte noch nicht, oder nur in geringem Grade stattgefunden. Schliesslich hatte sich auch der gangränöse Herd in der rechten Lunge gebildet, aber sich noch nicht so weit ausbilden können, dass ein bedeutender Zerfall von Gewebe stattgefunden hätte, weshalb man hier noch gut das eigenthümliche Netzwerk von erweiterten Bronchien unterscheiden konnte, die aller Wahrscheinlichkeit nach auch in den älteren Herden den Ausgangspunkt des gangränösen Processes gebildet hatten. Auch im unteren Lappen der linken Lunge fand sich ein kleinerer Herd neueren Ursprungs, ganz ebenso beschaffen, wie der Herd in der rechten Lunge. In einem Theile mehr verstreuter Bronchiektasieen hatte noch kein gangränöser Process begonnen. Das Fortschreiten und die Verbreitung des gangränösen Processes in den Lungen und besonders die Perforation eines gangränösen Herdes in den offenen Theil der Pleurahöhle hatte schliesslich den Verfall der Kräfte und den septicämischen Process hervorgerufen, welche dem Leben der Patientin ein Ende machten.

Die Operation war also zu spät ausgeführt worden, um zu einem Resultat führen zu können. Der primäre gangränöse Herd war geschrumpft und relativ geheilt; aber statt dessen waren secundäre Herde entstanden, welche bei Lebzeiten nicht diagnosticirt waren. Vielleicht, dass eine zeitigere, vor Bildung der secundären Herde ausgeführte Operation dem Entstehen derselben hätte vorbeugen können, indem sie den gangränösen Zerfallsmassen einen anderen Ablauf, als durch die Bronchien verschaffte. Freilich müssen die Aussichten in einem Falle, wie dieser, wo sich multiple Bronchiektasieen finden, immer sehr unsicher und ungünstig bleiben. Aber jedenfalls kann ich jetzt nicht umhin, zu beklagen, dass ich nicht die Kühnheit besass, die Operation gleich vorzunehmen, als sich zuerst die Symptome von Cavernenbildung im oberen Lappen zeigten.

Es kann füglich angemerkt werden, dass die Operation ganz hätte unterbleiben müssen, da sie nicht in einem früheren Stadium vorgenommen wurde. Die Ursache dieses Fehlgriffes ist in dem Umstande zu suchen, der die Achillesferse der Pneumotomie bildet, in der Schwierigkeit einer sicheren und vollständigen topischen Diagnose bei Lungenaffectionen. Der Fall illustrirt die früher viele Male beobachtete und hervorgehobene Thatsache, dass ein Netzwerk von kleinen Höhlungen ganz dieselben physikalischen Symptome bieten

kann, wie eine grössere Caverne, und zeigt ausserdem, dass sogar eine Probepunction mit positivem Resultat mit einer gewissen Vorsicht betrachtet werden muss.[1]) Dass dies in noch höherem Grade für Probepunctionen mit negativem Resultate gilt, ist genugsam bekannt und von Vielen hervorgehoben. So hoch ich daher auch die Probepunction als diagnostisches Hülfsmittel schätze und so ausgedehnten Gebrauch ich aus diesem Grunde auch gewöhnt bin, davon zu machen, besonders bei Affectionen in der Pleurahöhle, so kann ich doch nicht umhin, in Bull's[2]) Warnung gegen eine allzu theoretische oder schematische Schätzung der Bedeutung der Probepunctionen einzustimmen.

Die in der Literatur mitgetheilte Casuistik der Pneumotomie bei Lungengangrän ist etwas reicher und auch aufklärender, als wie es mit Hinsicht auf die Lungenabscesse der Fall ist. Sie unterscheidet sich von letzterer auch dadurch, das in der Mehrzahl der Fälle die Operationen auf Grund einer richtigen Diagnose und mit einem klaren Ziele vor Augen bewerkstelligt wurden. Im Folgenden werde ich versuchen, eine kurze Uebersicht derselben, soweit sie mir bekannt ist, zu geben. Ich habe sowohl Fälle von Gangrän ohne Bronchiektasieen, als auch solche, wo der gangränöse Process sich von bronchiektatischen Höhlen aus entwichelt hatte, zusammengefasst, sowie einige Fälle, wo sich vielleicht gar kein eigentlicher gangränöser Process, sondern nur Zerfallsprocesse in stagnirendem bronchiektatischem Secret gefunden hatten. Es wäre freilich in vieler Hinsicht vortheilhaft, wenn man diese verschiedenen Gruppen genau unterscheiden und jede für sich behandeln könnte; aber wie die Beobachtungen jetzt vorliegen, lässt sich dies nicht consequent durchführen.

Nr. 11. Cayley und Lawson (Lancet. 29. März 1879. p. 440). Mann von 40 Jahren, seit 5 Wochen krank mit Stichen, Husten, Fieber. Seit 2 Wochen gangränöser Geruch des Auswurfs. Aeusserste Prostration und Emaciation. Schwere Dyspnoe und schmerzhafter Husten, stinkender gangränöser Geruch des Athems und der Sputa. Verdichtung des linken unteren Lungenlappens, aber keine Symptome von Cavernen. Bei der Probepunction werden einige Tropfen stinkender eiterartiger Flüssigkeit erhalten. Trotz des schlechten Zustandes des Pat. wurde zur Operation in Aetherchloroformnarkose geschritten. 3 Zoll langer Einschnitt in den 9. Intercostalraum, welcher fortgesetzt wurde, bis man die Höhle in der Lunge erreichte. Es wurden stinkender Eiter und gangränöses Gewebe entleert.

1) Vergleiche in dieser Hinsicht den von Bull mitgetheilten Fall in Nord. Med. Ark. Bd. XV. No. 17.

2) Nord. Med. Ark. Bd. XV. No. 17. p. 9 und Berl. kl. Wochenschr. 1884. Nr. 42.

Drainage. Die Höhle wird 2mal täglich mit einer Lösung von hypermangansaurem Kali gespült. Husten und gangränöser Geruch verminderten sich, die Temperatur sank auf die Norm; aber die allgemeine Entkräftung nahm zu und Patient starb 5 Tage nach der Operation. Die Section ergab eine Verdichtung des mit der Brustwand verwachsenen unteren Lappens sowie eine grosse, unregelmässige Höhle mit gangränösen Wänden in der verdichteten Lunge.

Die Operation war in diesem Falle in klar gefasster Absicht und auf befriedigende Weise ausgeführt worden. Die localen Symptome scheinen sich auch bedeutend gebessert zu haben; aber die Operation wurde in einem so weit fortgeschrittenen Stadium und bei so schlechtem Kräftezustande des Patienten ausgeführt, dass kaum mehr ein gutes Resultat zu erreichen war. Der Tod dürfte wohl kaum als durch die Operation beschleunigt anzusehen sein.

Nr. 12. S. C. Smith (Lancet. 17. Januar 1880. p. 86). Mann von 60 J., vor 3 Wochen an croupöser Pneumonie erkrankt. Nach 1 Woche Besserung, aber gleich darauf beginnen Symptome von Gangrän. Reichlicher Auswurf von gangränösen Massen, deutliche Symptome eines Hohlraums in der rechten Lunge von der Mamilla nach aussen. Zustand äusserst schlecht, baldiger Tod scheint unvermeidlich. Ein Troicart wird in der Nähe des Angulus scapulae 3—4 Zoll tief in die Lunge eingeführt. Es kommt kein Eiter, aber übelriechende Luft heraus. Längs der Canüle wird nun ein Messer eingeführt, worauf die Wunde mit der Kornzange so erweitert wird, dass ein Drainrohr eingeführt werden kann. Injectionen von Carbolwasser rufen starken Husten hervor. Während einer Woche nach der Operation war die Besserung auffallend. Der Auswurf vermindert sich und der Allgemeinzustand wird günstiger. Tägliche Spülung. Allmählich stellen sich jedoch Symptome von Retention und damit Verschlimmerung ein, die Absonderungen aus der Operationswunde werden stinkend. Schliesslich Collaps, in welchem Pat. stirbt, am 12. Tage nach der Operation. Keine Section.

Die Operation ist auch hier mit einem klaren Ziele bewerkstelligt worden, scheint aber nicht auf befriedigende Weise ausgeführt zu sein, um hinreichenden Abfluss zu schaffen. Daher anfangs Besserung; als aber der Ausfluss nicht unterhalten werden kann, wieder Verschlimmerung. Der Fall ist auch im Uebrigen durch das Alter des Patienten und die schwere Beschaffenheit der Affection ziemlich ungünstig.

Nr. 13. Douglas Powell und Lyell (Medico-Chirurgical Transactions. Vol. LXIII. p. 331). Mann von 49 J., krank seit 9 Monaten an Bronchitis, zu der sich nach einigen Monaten pleuritische Schmerzen und reichliche fötide Expectoration gesellten. Vor 2 Monaten Infiltration der rechten Lunge. Anzeichen eines Hohlraums unterhalb des Angulus scapulae. Operation in Aethernarkose. Ein mittelgrosser Aspirationstroicart wird in einer Tiefe von 2—3 Zoll in den 8. Intercostalraum, in der Linie

des Angulus hineingestossen. Es fliesst keine Flüssigkeit aus und der Troicart wird festsitzend gefühlt. Der Troicart wird aufs Neue etwas höher hinauf eingeführt und purulente Flüssigkeit erhalten. Hautincision, worauf der feine Troicart entfernt und ein sehr grober an seiner Stelle eingeführt wird. Drainage durch die Troicartcanüle. 1/2 Stunde nach der Operation vorübergehender Collaps. Tägliche Spülungen mit Condys-Hypermanganatflüssigkeit. Der Auswurf nimmt bedeutend ab und der fötide Geruch desselben verschwindet. Nach einigen Tagen beginnt der Ausfluss aus der Wunde zu stocken, weshalb eine neue Oeffnung gemacht wird. Anfangs geht alles gut, nach einiger Zeit fängt aber wieder die Drainirung an, sich als ungenügend zu zeigen. Athem und Expectoration nehmen allmählich wieder ihre stinkende Beschaffenheit an. 18 Tage nach der Operation tritt eine Pleuropneumonie auf der entgegengesetzten Seite auf und Pat. stirbt 20 Tage nach der Operation. Die Section ergab einige miteinander communicirende Höhlen in der Lunge, welche als bronchiektatischen Ursprunges angenommen wurden.

Auch in diesem Falle hatte kein vollständiger Abfluss geschafft werden können und der unglückliche Ausgang scheint zunächst durch die dadurch entstandene Retention mit darauf beruhender Septicopyämie verursacht. Es ist unmöglich, auszumachen, inwieweit diesem Umstande durch eine vollständigere Operationsmethode abzuhelfen gewesen wäre, da auch die Beschaffenheit der Affection selbst, vermöge der multiplen unregelmässigen Hohlräume, den Abfluss in hohem Grade erschwerte. Eine temporäre Besserung wurde doch erreicht und der unglückliche Ausgang dürfte kaum durch die Operation beschleunigt sein, welche auch in diesem Falle auf bestimmte Indicationen hin und auf Grund einer in der Hauptsache richtigen Diagnose vollführt wurde.

Nr. 14. Edv. Bull (Nordiskt Med. Arkiv. 1881. Vol. XIII. No. 17. p. 2). Frau von 23 J., erkrankte ungefähr 2 Monate vor der Operation an acuter Bronchitis, welche schon nach 1 Woche putride Beschaffenheit annahm und nach weiteren 2 Wochen mit einer pneumonischen Infiltration im linken oberen Lungenlappen complicirt wurde. Allmählich stellen sich Symptome eines Hohlraums auf dieser Stelle ein. Bei der Probepunction mit einer Pravaz'schen Spritze ausserhalb der Mamilla wird stinkende purulente Flüssigkeit ausgesogen. Einige Tage nach der Probepunction bildet sich um den Stichkanal ein gangränöser Process in den äusseren Bedeckungen. Operation in Chloroformnarkose. 2 Zoll langer Einschnitt in die äusseren Bedeckungen. Der 4. Intercostalraum wird mit der Kornzange durchstossen und die Oeffnung bis auf 1/2 — 3/4 Zoll erweitert. Durch die Oeffnung schwammiges, morsches Gewebe zu fühlen. Drainage, Spülung mit Carbolwasser. Den folgenden Tag werden einige Esslöffel frisches Blut ausgehustet. Leichte Besserung des Zustandes während 5 Tagen, darauf zeitweilige Verschlimmerung infolge einer Ausbreitung der pneumonischen Infiltration und wiederholten Blutaushustens. 2 Wochen nach der Operation beginnt stetige, wenngleich langsame Besserung und schliesslich vollständige Heilung.

Die Operation wurde gewissermaassen eine Nothwendigkeitsoperation infolge der durch die Probepunction entstandenen Abscessbildung. Die Verhältnisse waren im Uebrigen durch die oberflächliche Lage der Höhle und deren, wie es scheint, ziemlich circumscripte Natur günstig. Der Abfluss scheint in diesem Falle befriedigend gewesen zu sein. Der einzige Umstand, welcher eine wesentliche Störung verursachte, waren die Blutungen, welche vielleicht durch den operativen Eingriff und die Nachbehandlung hervorgerufen worden waren. Die Operation war auf bestimmte Indicationen hin, in klar gefasster Absicht und mit vollständigem Erfolge ausgeführt worden.

Nr. 15. Mosler und Vogt (Ueber Lungenchirurgie von F. Mosler. Wiesbaden 1883. S. 10). Knabe von 14 J., der seit mehreren Jahren an sackförmigen Bronchiektasieen leidet. Ausgedehnte gangränöse Zerstörungen der linken Lunge. Operation in Chloroformnarkose. Einschnitt in den 3. Intercostalraum, Resection der Rippe. Ein Troicart wird hineingestossen, darauf ein Thermokauter. Es fliesst eine gangränöse Schmiere heraus und der Finger gelangt in eine apfelgrosse Höhle mit vielen Ausbuchtungen in dem mürben Gewebe. Die brandigen Partieen werden in grosser Ausdehnung mit dem Thermokauter zerstört, worauf eine lange gekrümmte Kornzange durch die Lunge nach unten und hinten eingeführt wird. Ueber ihrer Spitze unterhalb des Angulus scapulae wird ein Stück der 8. und 9. Rippe resecirt. Der Thermokauter wird hier in einen sehr grossen Hohlraum hineingebohrt, aus dem grosse Mengen halbflüssiger brandiger Massen entleert werden. Die brandigen Wände werden mit dem Glüheisen kauterisirt. Ein Drain wird durch die ganze Lunge von einer Oeffnung zur anderen eingeführt. Am Nachmittage war der Zustand befriedigend, Husten und Expectoration hatten aufgehört, Temperatur 37,5°. Auch den folgenden Tag war der Zustand gut, verschlimmerte sich aber nach dem Verbandwechsel, wobei Thymol-Borsäurelösung durch das Drainrohr gespritzt wurde. Eine äusserst heftige Laryngitis, Tracheitis und Bronchitis traten gleich nach dieser Spülung auf und Pat. starb 7 Tage nach der Operation.

Dieser Fall ist äusserst interessant dadurch, dass er die Möglichkeit zeigt, einen operativen Eingriff in hinreichender Ausdehnung vorzunehmen, um auch unter schweren Verhältnissen einen genügenden Abfluss zu schaffen. Mosler hält, und wahrscheinlich mit Recht, dafür, dass der unglückliche Ausgang zunächst auf dem irritirenden Einfluss des Spülwassers auf die Luftwege beruhte.

Nr. 16. Leyden und W. Koch (Deutsche medicinische Wochenschrift 1882. Nr. 32. Citirt nach dem Centralblatt für Chirurgie. 1882. Nr. 42. S. 693). Mann von 24 J., stinkende reichliche Expectoration seit 3 Jahren. Symptome von Cavernen im rechten unteren Lappen. Resection eines Stückes der 6. Rippe, darauf Punction mit einer Pravaz'schen Spritze, um die Lage der Höhle zu bestimmen. Diese wird mit dem Thermokauter geöffnet. Nach einigen Tagen wird mit dem Thermokauter eine 14 Cm.

lange Fistel gebohrt, um andere Hohlräume zugänglich zu machen. Heilung trat nicht ein, wohl aber leichte Besserung.

Die Operation wurde in diesem Falle gut vertragen und scheint einige Besserung erzielt zu haben. Das Schlussresultat wird in diesem Referat nicht mitgetheilt, aber aus den Aeusserungen Leyden's bei der Discussion der Frage über Lungenchirurgie auf dem 2. Congresse für innere Medicin in Wiesbaden geht hervor, dass der Fall später tödtlich verlaufen ist, ohne dass eine nähere Aufklärung über die nächste Ursache dazu erlangt werden kann.

Nr. 17. Leyden und W. Koch (Citirt nach demselben Referat wie der vorige Fall). Frau von 29 J. Aeusserst reichliche putride Expectoration. Mit dem Thermokauter werden eine faustgrosse und eine kindskopfgrosse Höhle in der rechten Lunge geöffnet. Drainage. Spülung mit einer Lösung von Thymol und essigsaurem Thon. Tod 7 Tage nach der Operation an einer Bronchopneumonie auf der entgegengesetzten Seite und eitriger Degeneration in der Gegend der Porta hepatis. Der Auswurf hatte nach der Operation aufgehört und die Wunde sah gut aus.

Patient starb infolge einer Septicämie, welche schon vor der Operation begonnen hatte. Locale Besserung wurde jedoch durch die Operation gewonnen, die, wie es scheint, auch gut vertragen worden war.

Nr. 18. Leyden (Deutsche Medicinalzeitung. Nr. 28. 1883. S. 375). Putride Bronchitis. Pat. expectorirt täglich $^1/_2$ Liter stinkender Sputa ohne Reste von Lungengewebe. Hohlraum im unteren Theile der linken Lunge, unsicher, ob die Höhle sich in der Lunge, oder dem Pleuraraume befindet. Allgemeinzustand sehr schlecht. Einschnitt ohne Chloroformnarkose. Eine grosse Menge stinkender Flüssigkeit wird entleert. Der stinkende Auswurf hört gleich auf. 2 Tage später wird eine Rippenresection gemacht und antiseptische Spülung der Höhle vorgenommen. Der Zustand bessert sich wesentlich; es bleibt nur eine unbedeutende Fistel zurück.

Der Fall gehört eigentlich nicht hierher, da es höchst unsicher ist, ob sich eine primäre Lungenaffection vorgefunden hatte, oder ob nur ein mit den Bronchien communicirendes Empyem vorlag. Jedenfalls ist die Operation mehr zu den Empyemoperationen, als zu den eigentlichen Pneumotomieen zu rechnen.

Nr. 19. Kaczorowsky (Deutsche medicinische Wochenschrift 1883. Nr. 29. Citirt nach dem Centralblatt für Chirurgie. Nr. 38. 1883). Mädchen von 11 J. Vor 2 Monaten an linksseitiger Lungenaffection erkrankt. Diagnose unsicher, schwankt zwischen einem mit den Bronchien communicirenden Empyem und einer bronchiektatischen Caverne. Den 9. Juni 1882 werden 5 Cm. der 6. Rippe resecirt. Fluctuation in der Lunge selbst zu fühlen. Es wird mit dem Finger in eine grössere Höhle hinein perforirt, deren Wände mit dem Finger nicht zu erreichen sind. Das theilweise zerfallene Lungengewebe wird mit dem Finger zerrissen. Drainage, Spülung mit Salicylwasser. Anfangs starke Reaction; aber bald tritt Besserung ein.

Die stinkenden Sputa verschwinden; nach 14 Tagen ist Pat. fieberfrei. Mitte Juli alle Aussichten für einen günstigen Ausgang, als Verfasser gezwungen ist, zu verreisen. In seiner Abwesenheit geschieht es infolge von unglücklichen Zufälligkeiten, dass ein Drainrohr in die Pleurahöhle hineingleitet und die Lungenfistel vorzeitig heilen kann. Die Pleurahöhle wird geöffnet; aber eine erneute Operation der Lunge wird von den Eltern der Pat. nicht gestattet. Der weitere Verlauf unbekannt.

Eine weniger befriedigende Nachbehandlung scheint die Ursache zu sein, dass das Resultat in diesem Falle nicht so gut war, als man sonst Grund hatte zu erwarten. Die Operation wurde indessen gut vertragen und bewirkte wesentliche Besserung.

Nr. 20. Williams und Marshall (Lancet. 30. Dec. 1882. p. 1107). Mann von 40 J. Seit 1 Jahre Husten, reichlicher stinkender Auswurf. Chronische Pneumonie in beiden Lungen, in der rechten Anzeichen eines Hohlraums. Hautschnitt; ein grober Troicart mit „Director" wird 4 Zoll tief hineingestossen, Luft und stinkendes Secret entleert sich. Die Wunde wird mit Messer und Finger erweitert, Drainage. Husten und stinkende Expectoration nehmen ab. Pat. befindet sich ungefähr 2 Wochen ziemlich wohl, wo sich Kopfschmerzen, gesteigerte Temperatur und Symptome ungenügenden Abflusses zu zeigen beginnen. Die Kopfschmerzen nehmen zu, es stellen sich Lähmungssymptome auf der linken Seite ein und Pat. stirbt etwas über 6 Wochen nach der Operation. Die Section ergab multiple Bronchiektasieen in der rechten Lunge, von denen die grösste durch die Operation entleert war. Die linke Lunge fast gesund. In der rechten Hirnhemisphäre ein grösserer Abscess.

Auch in diesem Falle machten sich also Symptome von ungenügendem Abfluss geltend, theils infolge der ungenügenden Operationsmethode, theils und hauptsächlich, weil sich multiple Bronchiektasieen ohne Abfluss fanden. Es mag dahingestellt bleiben, inwieweit das Entstehen des Hirnabscesses auf irgend welche Weise durch die Operation befördert worden ist, oder ob er nicht vielmehr der Resorption von den nicht geöffneten Bronchiektasieen zuzuschreiben ist.

Nr. 21. Cayley und Gould (Medico-Chirurgical Transactions. Vol. LXVII. p. 209. 1884). Mädchen von 18 J. Vor 4 Jahren Scharlach, darauf Ausfluss aus dem linken Ohre. Ins Krankenhaus aufgenommen wegen eines Abscesses in der Gegend des Processus mastoideus. Einschnitt, entblösster Knochen und Communication mit dem äusseren Gehörgange. 10 Tage später stellen sich verstärktes Fieber, Frösteln und allgemeines Uebelbefinden ein. Etwas später Husten, sowie Symptome einer Infiltration im rechten unteren Lungenlappen. Eine Woche später gangränöse Sputa, worauf sich Anzeichen eines Hohlraums in der infiltrirten Partie entwickeln. Die Kräfte nehmen sehr stark ab, ein baldiger Tod scheint unvermeidlich. Operation in Chloroformnarkose. Ein ziemlich feiner Troicart wird in den 8. Zwischenrippenraum, ungefähr 1 Zoll ausserhalb des Rippenwinkels in der Richtung nach oben und innen eingeführt; einige Tropfen übelriechenden Eiters wer-

den entleert. Ein grober Troicart wird nun dicht nebenbei und in derselben Richtung, wie der vorhergehende, eingeführt, aber keine Flüssigkeit durch diesen erhalten. Drainage durch die Canüle. Pat. sehr mitgenommen, hustet stinkendes Expectorat auf, starke Schmerzen. Den nächsten Tag beginnt stinkender Eiter durch die Operationswunde abzufliessen. Der Husten vermindert sich, der Eiterfluss nimmt zu, der Zustand bessert sich allmählich. 1 Woche nach der Operation wird das Drainrohr gegen ein kürzeres vertauscht. Fortschreitende Besserung. 5 Wochen nach der Operation wird Pat. mit fast geheilter Fistel und in recht gutem Zustande in ein Reconvalescentenhospital übergeführt. Später wurde sie mit vollständig geheilter Wunde und in jeder Hinsicht gesund wiedergesehen.

Der Fall ist auch dadurch bemerkenswerth, dass hinreichender Abfluss zu Stande kam, trotzdem nur ein grober Troicart zur Oeffnung des gangränösen Herdes benutzt wurde, welcher ausserdem, wie es scheint, bei der Operation selbst nicht getroffen wurde. Der günstige Verlauf wurde ohne Zweifel von der Jugend der Pat. und sonstigen günstigen Umständen befördert; aber Genesung wäre aller Wahrscheinlichkeit nach ohne Operation nicht erreicht worden.

Nr. 22. Biss und Marshall (Medico-Chirurgical Transactions. Vol. LXVII. p. 217. 1884). Mann von 32 J. Hatte 8 Monate vor der Operation an Husten, Verfall des Kräfte- und Ernährungszustandes, zeitweiligem Blutspeien zu leiden begonnen. 2 Monate vor der Operation wird eine ausgebreitete Dämpfung über dem unteren Theile der rechten Lunge constatirt. Es wird ein Abscess in der Lunge, sowie Erguss in die Pleurahöhle diagnosticirt. Wiederholte Probepunctionen geben ein negatives Resultat. Da die Symptome im Uebrigen gleichwohl mit Sicherheit das Vorhandensein einer Höhle in der Lunge angaben und der Zustand sich fortdauernd hochgradig verschlimmerte, so wurde die Operation beschlossen. Aethernarkose, Einschnitt in den 10. Zwischenrippenraum 2 Zoll lang durch die verwachsenen Pleurablätter, ein Troicart mit „Director" wird 2 Zoll tief hineingestossen. Etwas Blut, aber kein Eiter fliesst heraus, ebensowenig nach Erweiterung der Wunde mit der Kornzange. Der Troicart wird 2 Zoll tiefer eingeführt und jetzt eine Höhle gefühlt, aus der jedoch kein Eiter kommt. Die Wunde wird tamponirt, den folgenden Tag Drainage. Die nächsten Tage reichlicher Eiterfluss. Spülung mit Hypermanganatlösung ruft Husten hervor, weshalb damit aufgehört wird. Während des ersten Monats nach der Operation besserten sich alle Symptome in hohem Grade; darauf aber stellten sich Symptome von Seiten des Gehirns ein und Pat. starb einige Wochen später. Die Section erwies eine Menge unregelmässiger Höhlungen in der Lunge, von denen eine der grössten geöffnet worden war, und zwei Abscesse im Gehirn.

Eigentlich kann dieser Fall nicht als Lungengangrän aufgefasst werden, sondern es scheinen die Höhlen bronchiektatischer Natur mit stagnirendem Inhalt gewesen zu sein. Die Operation scheint auch hier einige Besserung erzeugt zu haben, aber eine Heilung der multiplen Höhlen hatte wohl nicht zu Stande kommen können. Die

Septicopyämie und die Hirnabscesse beruhten wahrscheinlich nicht auf der Operation selbst, sondern vielmehr auf Resorption des stagnirenden Bronchialinhalts. Der Fall ist analog Nr. 20.

Nr. 23. Fowler und Marshall (Brit. Med. Journal. 31. Mai 1884. p. 1046). Pat., ein Mann von 47 J., hatte beim Ausziehen eines Zahnes diesen in die Lunge aspirirt. 2 Monate später Verdichtungssymptome im rechten unteren Lungenlappen und Zeichen eines Hohlraums ungefähr 2 Zoll unterhalb der Spina scapulae. Im Uebrigen hektischer Zustand und Auswurf eitriger Sputa. Ein Troicart wird zwischen der 8. und 9. Rippe 2 Zoll nach rechts von der Wirbelsäule hineingestossen. Keine Höhle angetroffen, Drainage. Leichte Besserung tritt allmählich ein. Nach 5 Monaten wird das Drain entfernt und die Wunde heilt. Symptome eines Hohlraums bleiben bestehen; aber etwas Schrumpfung scheint doch eingetreten zu sein und Patient fühlt sich etwas besser.

Die Operation scheint ziemlich resultatlos gewesen zu sein, da die Höhle nicht mit dem Troicart erreicht wurde. Möglicherweise wäre der Zweck besser durch einen grösseren Einschnitt, oder die Anwendung des Thermokauters erreicht worden. Im Uebrigen scheint die Operation gut vertragen zu sein und keine schwereren Störungen verursacht zu haben.

Nr. 24. Fenger (Centralblatt für Chirurgie. 1885. S. 209). Mann von 39 J. 6 Wochen vor der Operation croupöse Pneumonie, worauf circumscripte Gangrän im rechten unteren Lappen. Reichliche gangränöse Expectoration. Symptome von Cavernenbildung unterhalb der Mamilla. Mit der Pravaz'schen Spritze wird von ungefähr 2 Zoll Tiefe gangränöse Flüssigkeit ausgesogen. Resection der 5. Rippe. Ein feiner Troicart wird bis zur Höhle eingeführt und längs diesem die Höhle mit dem Thermokauter geöffnet. Spülung mit Salicylsäurelösung ruft starken Husten hervor. Drainage, Einblasen von Jodoform, antiseptischer Verband. Gleich nach der Operation nimmt der Husten und die stinkende Expectoration ab. Schnell fortschreitende Besserung. Gangränöse Gewebstheile werden durch die Wunde entleert. 11 Tage nach der Operation ist die Temperatur normal, der stinkende Geruch ganz und gar verschwunden, die Expectoration schleimig-eitrig, von mässiger Quantität. Nach 22 Tagen wird das Drain entfernt, eine Woche später besteht nur noch ein kleiner Fistelgang. $1^1/_2$ Monate später wurde Pat. bei sehr guter Gesundheit und gutem Ernährungszustande entlassen; aber ein feiner Fistelgang, welcher mit einem Bronchus communicirte, bestand noch.

Dieser Fall, in welchem die Art der Affection sich gut für eine operative Behandlung eignete, und die Operation selbst auf klare Indicationen hin und in jeder Hinsicht auf befriedigende Weise ausgeführt wurde, zeigt unzweideutig das Zweckentsprechende dieser Behandlungsmethode in gewissen Fällen.

Nr. 25. Finny (Dublin Journ. of Med. Science. 19. Jan. 1884. Citirt nach der Revue des Sciences médicales. 1883. Vol. XXV. p. 299). Mann

von 30 J. Ausgebreitete Gangrän in der Basis des rechten oberen Lungenlappens, mit Empyem complicirt. Zustand des Pat. sehr schlecht. Einschnitt in der Gegend des Angulus scapulae. Pat. stirbt nach 2 Tagen.

Operation in extremis und bei diffuser Gangrän vorgenommen. Ein Resultat unter solchen Umständen nicht zu erwarten.

Nr. 26. Drinkwater (London Medical Record. 15. Mai 1884. p. 199). Bronchitis seit 1 Jahr. Anfang December 1881 stellt sich plötzlich heftiger Schmerz in der Gegend der Lungenspitze ein, etwas blutgemischte Sputa; Dämpfung von der Spitze bis zur 3. Rippe. Es entwickeln sich Symptome von Gangrän. In der 1. Woche des Januar 1882 tritt Schwellung der Subclavicularregion auf, später wird tiefe Fluctuation gefühlt und Ende des Monats oberflächliches Emphysem. Fortdauernd Fieber und schlechter Allgemeinzustand. Oberflächlicher Einschnitt durch die Haut, übelriechende Luft und Eiter wird entleert. Ein Drain wird zu einer kleinen runden Oeffnung, welche im Intercostalraume zu fühlen ist, eingeführt. Nur für kurze Zeit Besserung. Eiterfluss und Fieber dauern fort, Mitte März scheint der Zustand hoffnungslos. Den 22. März wird die alte Wunde erweitert, $1^1/_4$ Zoll der 3. Rippe resecirt, ein gangränöses Stück der Lunge mit dem Finger und Scalpellschaft entfernt. Drainage, Spülung mit antiseptischen Lösungen. Der Zustand bessert sich stetig; Ende November ist die Wunde geheilt und im December befindet sich Pat. in jeder Hinsicht wohl.

Es scheint wahrscheinlich, dass eine schon früher vollständig ausgeführte Operation einen schnelleren Verlauf bewirkt haben würde. Jedenfalls war die Operation der einzige Weg zur Rettung und wurde, wenn auch spät vorgenommen, doch schliesslich mit vollständigem Erfolge gekrönt.

Nr. 27. Gairdner und Macleod (Brit. Med. Journal. 25. April 1885. p. 864). Knabe mit Anzeichen von Cavernen im linken unteren Lungenlappen und Expectoration von fötidem Eiter. Da eine medicamentöse Behandlung resultatlos blieb, wurde die Höhle geöffnet und drainirt. Keine Besserung, Pat. starb nach einigen Tagen. Post mortem ergab sich, dass ein metallischer Fremdkörper den Abscess hervorgerufen hatte. Es fanden sich keine Adhärenzen zwischen den Pleurablättern und der Abscessinhalt hatte eine Pleuritis erzeugt. In der linken und auch in der rechten Lunge fanden sich einige secundäre Abscesse.

Die Beschreibung ist sehr unvollständig. Sonst ist der Fall dadurch von Interesse, dass er der einzige von den in der Casuistik verzeichneten sein dürfte, wo Adhärenzen zwischen den Pleurablättern fehlten.

Beim internationalen Aerztecongress zu Kopenhagen theilte F. Trier, bei der Discussion über den Vortrag Bull's über Lungenchirurgie, einige von ihm operirte Fälle von Lungengangrän mit. Da mir aber kein ausführlicheres Referat über dieselben zugänglich war, konnte ich sie in diese Casuistik nicht aufnehmen.

Man findet leicht, dass die eben referirte Casuistik, wenn auch etwas reichhaltiger und aufklärender, als die bei Lungenabscessen,

keiner annähernd vollständigen Kritik der Indicationen, Operationsmethoden u. s. w. zu Grunde gelegt werden kann. Sie zeigt jedoch, dass man auch bei Lungengangrän unter günstigen Verhältnissen und bei zweckentsprechendem Vorgehen ein vollgünstiges Resultat erreichen kann und dass die Operation an und für sich nicht so grosse Gefahren mit sich führt, dass man aus diesem Grunde bei einer Affection von der ernsten Art, wie sie hier in Frage kommt, davor zurückschrecken müsste.

Von den 17 Fällen, welche diese Casuistik umfasst, wurde in 7 Genesung, oder wesentliche Besserung erreicht. Die Besserung war jedoch unvollkommen und das Schlussresultat unsicher in 2 von diesen: in Nr. 19, wo Fehler und Unglücksfälle das sonst gute Resultat verschlimmerten, und in Nr. 23, wo die Operation selbst allzu unvollständig ausgeführt wurde, um ein vollgünstiges Resultat zu liefern. 2 andere dieser günstig verlaufenden Fälle stehen auf der Grenze zu den Empyemoperationen, nämlich Nr. 26, wo kein eigentlicher Schnitt in die Lunge gemacht wurde, sondern nur eine oberflächlich sitzende sequestrirte Lungenpartie durch die Operation entfernt wurde, und besonders Nr. 18, wo die Diagnose nicht einmal ganz sicher ist. Es bleiben also 3 Fälle übrig, Nr. 14, 21 und 24, in denen ein vollgünstiges Resultat durch eine eingreifendere Operation der Lunge selbst gewonnen wurde. Und diese 3 Fälle sind alle von der Beschaffenheit, dass ein günstiger Verlauf des Leidens ohne operativen Eingriff kaum zu erwarten war.

Was die 10 tödtlich verlaufenden Fälle betrifft, so muss man in erster Linie beachten, dass ausser in Nr. 27 und 15 mit Sicherheit kein direct schädlicher Einfluss der Operation, oder der Nachbehandlung auf den Verlauf der Krankheit zu spüren ist. In Nr. 27 fand sich keine Verwachsung der Pleurablätter und die infolge dessen durch die Operation hervorgerufene Pleuritis trug sicher zur Beschleunigung des tödtlichen Ausgangs bei, welcher aller Wahrscheinlichkeit nach auch so nicht lange auf sich hätte warten lassen, da sich mehrere secundäre gangränöse Herde in beiden Lungen vorfanden. In Nr. 15 wieder scheint der Tod zunächst von einer durch Spülung mit reizender Flüssigkeit hervorgerufenen ausgebreiteten Tracheobronchitis verursacht zu sein. In einem Theil der Fälle traten freilich Blutungen auf; doch nahmen diese keine lebensgefährliche Beschaffenheit an. In einigen Fällen war die Operation von Collaps gefolgt, welcher jedoch vorübergehender Natur war, so dass nicht gut angenommen werden kann, dass er in irgend einem Falle zur Beschleunigung des tödlichen Ausgangs beigetragen hat.

Dieser scheint also eigentlich darauf beruht zu haben, dass das Leiden trotz der Operation seinen natürlichen Verlauf genommen hat, theils weil der Process so weit fortgeschritten war, dass sich nichts dabei machen liess, theils weil die Operation selbst unvollständig ausgeführt worden, theils schliesslich, weil die Affection multilocnlärer Art und also nur theilweise Ziel der Behandlung gewesen war. In der Mehrzahl der Fälle scheint die Operation im Gegentheil eine mehr oder weniger bedeutende Erleichterung der Symptome bewirkt zu haben, wenn sie auch nicht hinreichend wirksam war, um den schliesslichen unglücklichen Ausgang abzuwenden. Man kann daher aus der vorliegenden Casuistik, so knapp und unvollständig sie ist, kaum einen anderen Eindruck erhalten, als dass die Gefahren der Pneumotomie bei Lungengangrän, auch wie die Sachen jetzt stehen, nicht gross genug sind, um die Möglichkeit eines guten Resultates aufzuwiegen, und dass eine bessere Ausbildung der Indicationen, Operationsmethode und vor Allem der Diagnostik diese Operation zu einem werthvollen Beitrage zur Behandlung der in Rede stehenden äusserst schweren Lungenaffectionen wird machen können.

Der Schlusssätze betreffs der Indicationen für die Operation, welche mit grösserer Zuversicht aus der vorliegenden Casuistik gezogen werden können, sind nicht viele. Doch geht unzweideutig daraus hervor, worauf man übrigens auch mit aller Wahrscheinlichkeit a priori schliessen kann, dass eine Lungengangrän embolischer Art, oder auf Grund einer Pneumonie entstanden, unverhältnissmässig grössere Aussichten für eine erfolgreiche Behandlung durch die Operation bietet, als eine solche, welche auf Grund von Bronchiektasieen entstanden ist. Von den in der Casuistik aufgezählten Fällen können möglicherweise Nr. 11, ferner Nr. 12, 14, 21, 24 und 26 zur ersteren Gruppe gerechnet werden. Von diesen 6 Fällen wurde in 4 volle Genesung erzielt, ein in Wahrheit erstaunlich gutes Resultat, um so mehr, wenn man bedenkt, dass von den beiden unglücklich verlaufenden Fällen in Nr. 11 der Process so weit fortgeschritten und der Kräfteverfall so hochgradig war, dass ein gutes Resultat kaum mehr zu hoffen war, und in Nr. 12 wieder, ausser dass Patient auch hier stark angegriffen war, die Operation unvollständig und unzureichend gemacht zu sein scheint, weshalb die anfänglich erreichte Besserung, welche durch ein besseres Operationsverfahren vielleicht definitiv hätte werden können, nicht von Dauer blieb. Bronchiektasieen haben dem Processe in Nr. 13, 15, 16, 17, 20, 22 und möglicherweise 19 zu Grunde gelegen. Von diesen 7, oder, meinen eigenen mitgerechnet, 8 Fällen ist keiner in Genesung übergegangen und Besserung nur in

Nr. 19 erreicht, wo die Diagnose jedoch etwas unsicher und der schliessliche Ausgang unbekannt ist. Man muss zugeben, dass das Resultat alles Andere als aufmunternd ist. Selbstverständlich müssen ja die Chancen für einen erfolgreichen operativen Eingriff bedeutend geringer werden, wo die Affection gewöhnlich mehr oder weniger multipler Art ist, und noch mehr werden sie vermindert, je weiter die Operation hinausgeschoben wird, wodurch der gangränöse Process Gelegenheit erhält, sich zu vervielfältigen. Soll daher durch den operativen Eingriff in derartigen Fällen etwas von Gewicht ausgerichtet werden können, so müsste diese in einem früheren Stadium des Leidens stattfinden.

Die beiden Fälle von Fremdkörpern in den Lungen, welche in der mitgetheilten Casuistik enthalten sind, gestatten kaum irgend welche Schlusssätze betreffs der Indicationen für eine Operation in derartigen Fällen. In Nr. 23 scheint freilich geringe Besserung gewonnen zu sein, aber nur eine unbedeutende und unsichere. Die Operationsmethode war jedoch in diesem Falle so unzureichend und unvollständig, dass auf ein besseres Resultat kaum zu rechnen war, und man kann sich des Gedankens nicht erwehren, dass ein kühneres und mehr dem Zwecke entsprechendes Vorgehen in diesem Falle möglicherweise ein gutes Resultat geliefert hätte. Was wieder den anderen Fall, Nr. 27, betrifft, so ist er so unvollständig beschrieben, dass es schwer ist, sich eine richtige Vorstellung zu machen, wie die secundären Herde entstanden und wie weit es möglich gewesen, sie bei Lebzeiten zu diagnosticiren. Jedenfalls konnte das Resultat in einem Falle wie dieser, auch abgesehen von dem Umstande, dass die Pleurablätter an der Operationsstelle frei waren, nur ein schlechtes sein. Gleichwohl scheint es, dass wenigstens ein Theil der Fälle von durch Fremdkörper entstandenen gangränösen Herden in den Lungen gute Aussichten für eine operative Behandlung bieten dürfte.

Was die Operationsmethoden betrifft, so muss man freilich bemerken, dass in einem Falle, Nr. 21, durch Anwendung eines groben Troicart und Drainirung durch denselben ein vollgünstiges Resultat erreicht wurde. Aber in anderen Fällen, wie Nr. 12, 13 und 23, hat es sich doch gezeigt, dass diese von den Engländern mitunter angewandte Methode, wie auch zu erwarten, nicht geeignet ist, einen hinreichenden Abfluss zu erzeugen, dass sich vielmehr wieder Stockung einstellt. Diese einfachere Operationsmethode, welche sonst unleugbar viele Vortheile bieten würde, dürfte daher kaum, ausser in Ausnahmsfällen, zur Anwendung kommen. Der einfache Schnitt giebt leicht Veranlassung zu schwereren Blutungen und bereitet ebensowenig hin-

reichenden Raum. Das sicherste und zweckentsprechendste Verfahren dürfte zweifelsohne sein, erst durch Resection einer Rippe sich hinreichenden Raum zu schaffen und dann mit dem Thermokauter entweder direct, oder mit Leitung eines vorher eingeführten Troicarts in die Lunge zu dringen. Der Fall Nr. 24 giebt ein Beispiel für ein in jeder Hinsicht vollkommen zweckentsprechendes Verfahren, das auch von einem vollkommen günstigen Resultate gekrönt wurde. Der Fall Nr. 15 zeigt, dass man, wenigstens mitunter, ungestraft recht radical zu Wege gehen kann, um einen guten Abfluss zu erzeugen und das nekrotische Gewebe zu zerstören. Das Verfahren schien auch guten Erfolg versprochen zu haben, wenn nicht die durch besondere Empfindlichkeit für Thymol hervorgerufene Tracheobronchitis dazwischen gekommen wäre.

Mit Hinsicht auf die Nachbehandlung möchte ich die Aufmerksamkeit auf die Empfindlichkeit für Spülungen der Lungenhöhlen richten, welche in einer grossen Menge von Fällen in den ausführlicheren Beschreibungen des Verlaufes erwähnt worden ist. In vielen Fällen scheint diese Empfindlichkeit recht unangenehme Störungen verursacht zu haben, wenn auch nicht so gefährlicher Art, wie in dem eben angeführten Falle Nr. 15. Man dürfte daher Grund haben, in dieser Hinsicht grosse Vorsicht zu beobachten und vielleicht sind die antiseptischen Spülungen überhaupt nicht nothwendig. Die Erfahrung hat gelehrt, dass die früher bei Empyemoperationen so fleissig angewandten Spülungen daselbst mit grossem Vortheil unterlassen werden können. In der letzten Zeit habe ich sogar in einigen derartigen Fällen bei der Operation selbst keine Spülung vorgenommen und mich nicht veranlasst gesehen, es zu bereuen. Speciell war dies bei einem von mir neulich operirten, 4 Jahre alten, begrenzten Empyem der Fall, das in die Bronchien perforirt war. Die Expectoration war reichlich und stark stinkend; aber gerade auf Grund der Communication mit den Bronchien wollte ich trotzdem bei der Thoracotomie keine Spülungen vornehmen. Nach einigen Tagen verschwand gleichwohl ohne jede Spülung jeder Geruch sowohl des Expectorates, als auch der Flüssigkeit, welche aus der Fistel secernirt wurde, und der Verlauf gestaltete sich in jeder Hinsicht günstig. Die Hauptsache dürfte immer bleiben, einen leichten und vollständigen Abfluss zu bereiten; die Spülungen haben sicherlich eine untergeordnete Aufgabe und müssen, wie schon hervorgehoben, in jedem Falle mit grosser Vorsicht angewandt werden, wenn sie nicht ganz vermieden werden können. Weniger Ungelegenheiten führt die Anwendung von festen pulverförmigen Antisepticis mit sich.

Ich habe mich etwas ausführlicher bei dem Theil der Casuistik aufgehalten, welcher die beiden von mir mitgetheilten Fälle zunächst berührt. Im Folgenden will ich der Vollständigkeit wegen über die übrigen in der mir zugänglichen Literatur verzeichneten Fälle von Pneumotomieen bei verschiedenartigen Affectionen, wenn auch in grösster Kürze, referiren.

Vorerst verdienen da 2 Fälle von Lungenechinococcus erwähnt zu werden, beide mit vollständigem Erfolge operirt.

Nr. 28. Mosler und Vogt (Ueber Lungenchirurgie von F. Mosler. Wiesbaden 1883. S. 7). Mann von 24 J. Echinococcusgeschwulst in der rechten Lunge. Resection einer Rippe, Versuch, mit dem Troicart die Geschwulst zu erreichen. Nach 24 Tagen die Operationswunde geheilt, der Zustand gebessert. Nach einigen Monaten jedoch aufs Neue Symptome von florirendem Echinococcus. Resection der 7. Rippe, Thermokauter. Nach 1½ Monaten vollständige Heilung.

Nr. 29. Fenger und Hollister (Citirt nach Mosler, Lungenchirurgie. S. 44). Mann von 34 J. Grosse, fötide, durch Eiterbildung um eine Echinococcusgeschwulst verursachte Abscesshöhle im rechten mittleren Lungenlappen. Diffuse purulente Bronchitis in den Umgebungen. Fieber, Abmagerung, Collaps. Exploratorische Aspiration. Einschnitt in den 3. Intercostalraum auf der Vorderseite, Contraöffnung in dem 5. Intercostalraum, Axillarlinie. Extraction der Cyste durch die vordere Oeffnung. Drainage, Spülung. Verminderung des Hustens und Geruches des Expectorates. Nach 6 Wochen Heilung. Pat. macht eine Bronchopneumonie mit diffuser purulenter Bronchitis durch, worauf schliesslich vollständige Genesung.

Beide Fälle sind in hohem Grade geeignet, zur Vornahme der Pneumotomie bei ähnlichen Affectionen aufzumuntern. Auch musste sogar Albert[1]), welcher sonst mit grosser Geringschätzung von der Bedeutung der Pneumotomie spricht, die Echinococcusgeschwulst in der Lunge als Indication für diese Operation zugestehen. Sie beweisen ausserdem im Allgemeinen auf unzweideutige Weise die Möglichkeit, ohne schädliche Folgen auch bedeutende operative Eingriffe in die Lungen zu unternehmen.

Hierauf mögen 6 Fälle von Bronchiektasieen ohne gangränöse Processe und ohne festgestellte Tuberculose erwähnt werden.

Nr. 30. Albert (Wiener medicinische Presse. 6. Juli 1884. S. 855). Bronchiektatische Caverne im linken unteren Lappen mit dem Thermokauter geöffnet, ohne Erfolg. Keine nähere Beschreibung.

Nr. 31. Bull (Nord. Med. Ark. 1883. Vol. XV. No. 17). Mann von 25 J., Bronchiektasieen. Einschnitt, Galvanokauter. Keine grössere Höhle zu finden, nur ein Netzwerk von erweiterten Bronchien. Kein Einfluss der Operation auf das Allgemeinbefinden. Pat. stirbt 4 Wochen nach derselben.

1) Wiener medicinische Presse. 6. Juli 1884.

Nr. 32. Broadbent (Brit. Medical Journal. 31. Mai 1884. p. 1046). Grosse Höhle im linken unteren Lungenlappen, welche geöffnet wird, worauf leichte Besserung. Pat. reist ins Ausland und stirbt dort. Nähere Angaben fehlen.

Nr. 33. Lauenstein (Centralb. für Chirurgie. 1884. Nr. 18. S. 290). Mann. von 37 J. Bronchiektatische Caverne im rechten oberen Lappen. Fieber, reichliche übelriechende Sputa. Carbolinhalationen bewirken keine Besserung; zwei Probepunctionen; bei der letzteren wird etwas Secret entleert. Operation in Chloroformnarkose. Resection eines nahezu 4 Zoll langen Stückes der 2. Rippe nach vorn zu. Punction mit dem Troicart, darauf Erweiterung mit Kornzange und Finger. Grosse Höhle mit festen Wänden. Drainage, Besserung des Allgemeinzustandes; Expectoration vermindert sich, der Geruch verschwindet. Ungefähr 7 Wochen nach der Operation ist die Wunde geheilt und der Zustand ziemlich gut. Einige Monate später Verschlimmerung, die Narbe geht auf und es wird eine grössere Menge Eiter entleert, darauf wieder Heilung. Ein Jahr nach der Operation befindet Pat. sich wohl, geringer Husten, die Narbe fest zusammengezogen.

Nr. 34. De Cérenville (Revue médical de la Suisse Romande. 15. August 1885. No. 8). Sackförmige Bronchiektasie im rechten unteren Lappen, fötide Expectoration, Fieber und bedeutende Consumption, Punction mit einem groben Troicart, Drainage mit Laminaria. Verminderter Husten und verbesserte Expectoration. Tod etwas mehr als 2 Monate nach der Operation in Manie mit Selbstmordversuchen und Nahrungsverweigerung.

Nr. 35. De Cérenville (dieselbe Arbeit). Bronchiektasieen nach einer 4 Jahre alten Bindegewebspneumonie. Grosse Caverne im linken unteren Lappen, fötide Expectoration, schlechter Allgemeinzustand. Punction mit einem groben Troicart 6 Cm. tief. Käsige fötide Massen werden entleert. Drainage mit Laminaria, Spülung. Merkliche Besserung des Hustens, Fiebers und Allgemeinzustandes. Pat. stirbt 9 Wochen nach der Operation an einer zufälligen Tracheobronchitis.

Diese 6 Fälle sind im Allgemeinen nicht geeignet, zu einer ausgedehnteren Anwendung der Pneumotomie bei bronchiektatischen Processen aufzufordern.

Ich habe schon im Vorhergehenden hervorgehoben, dass die Aussichten für ein voll befriedigendes Resultat bei gangränösen, auf Bronchiektasieen beruhenden Processen gering sind und dass die Indicationen für Unternehmung der Operation bei diesen Affectionen also sehr zweifelhaft sind. Dieselben Bedenken machen sich vielleicht in noch höherem Grade bei Bronchiektasieen ohne Gangrän geltend. Dass die Pneumotomie auch hier in gut gewählten Fällen unter günstigen Umständen von Erfolg gekrönt wird, beweist Fall Nr. 33. Bull's Fall Nr. 31 giebt ein Beispiel dafür, welchen diagnostischen Schwierigkeiten man ausgesetzt sein kann, und stimmt mit Bezug auf die Verwechselung eines grösseren Hohlraums und netzförmig

verzweigter Bronchiektasieen mit dem im Folgenden mitgetheilten Fall Nr. 40 von Cérenville und meinem eigenen überein.

In Cérenville's beiden Fällen scheint anfangs eine nicht unbedeutende Besserung gewonnen zu sein. Die beiden übrigen Fälle sind allzu unvollständig beschrieben, um irgend welche Schlussfolgerungen zu erlauben.

Schliesslich bleibt uns noch die Erwähnung von 6 Fällen von Pneumotomie bei auf Tuberculose beruhenden Lungencavernen übrig. Ich meinerseits kann mir schwer einen Fall dieser Art denken, wo die Operation wirklich für indicirt angesehen werden könnte. Bull hat freilich versucht, für die Berechtigung der Pneumotomie unter gewissen Umständen auch bei derartigen Affectionen einzutreten, und es muss ja zugegeben werden, dass eine vorübergehende Besserung speciell mit Bezug auf Husten und Expectoration möglicherweise gewonnen werden kann, auch dass die Gefahren der Operation bei vorsichtigem Zuwegegehen nicht so gross zu sein scheinen, als man a priori geneigt war, sich vorzustellen. Aber so lange man kein Mittel in der Hand hat, das Grundleiden selbst erfolgreich zu bekämpfen, scheint es doch nicht berechtigt, den Patienten wegen der Möglichkeit, eine schnell vorübergehende Besserung zu gewinnen, den in jedem Falle bedeutenden Ungelegenheiten und Gefahren einer derartigen Operation auszusetzen.

Nr. 36. Mosler und Hueter (Ueber Lungenchirurgie von F. Mosler. Wiesbaden 1883. S. 24). 49 j. Mann; seit 5 Jahren eine bronchiektatische Caverne im rechten oberen Lappen. Amyloide Degeneration. Incision im 2. Intercostalraum; die Caverne mit der Kornzange geöffnet. Drainage. Die localen Symptome bessern sich etwas; aber die amyloide Degeneration schreitet fort, und der Tod tritt ungefähr 3 Monate nach der Operation ein.

Nr. 37. Mosler und Hueter (Ibidem. S. 6). Grosse bronchiektatische Caverne im linken oberen Lungenlappen. Incision, die Caverne mit der Kornzange geöffnet, Drainage. Besserung. Pat. kann seine Beschäftigung wieder aufnehmen. Nach 8 Monaten stellen sich jedoch wieder Symptome eines schweren Brustleidens ein und Pat. stirbt 1 Jahr 2 Monate nach der Operation an allgemeiner Tuberculose und amyloider Degeneration.

Nr. 38. Sommerfeldt (Hospitalstidende 1882. No. 17. p. 257). Mann von 31 J., weit fortgeschrittene Phthisis, grosse Caverne im rechten oberen Lungenlappen; Punction der Caverne mit einem groben Troicart, Drainage, kein Einfluss auf das Allgemeinbefinden, Tod 28 Tage nach der Operation.

Nr. 39. Bull (Nord. Med. Arkiv. 1882. Vol. XIV. No. 26). Mann von 29 J. Circumscripter Pneumothorax mit darunterliegender tuberculöser Caverne. Thoracotomie, eine Kornzange wird ein Stück in die Lunge hinein-

gebohrt, die Caverne wird nicht erreicht. Pat. stirbt am 7. Tage nach der Operation.

Nr. 40. De Cérenville (l. c.). Phthisis seit 2 Jahren, Caverne im linken oberen Lappen, weit fortgeschrittener Kräfteverfall. Resection der 2. und 3. Rippe, 2 Suturen in die Pleura, um Adhärenzen zu erzeugen; 4 Tage später Lungenschnitt. Keine grössere Caverne, aber ein Netzwerk von kleineren; Blutung, welche durch Tamponade gestillt wird. Die localen Symptome gestalten sich nach der Operation günstig, aber die Verschlimmerung des Allgemeinzustandes schreitet fort. Tod 16 Tage nach der zweiten Operation.

Nr. 41. De Cérenville (l. c.). Phthisis seit 4 Jahren. Infiltration des linken oberen Lappens mit Cavernen. Incision und Resection der 2. und 3. Rippe. Der Finger gelangt in eine Höhle hinter der Clavicula. Die localen Symptome und der Husten bessern sich. Die Affection schreitet jedoch fort und Pat. stirbt 6 Wochen nach der Operation an allgemeiner Tuberculose.

Alle diese Fälle haben natürlich einen tödtlichen Ausgang genommen. Mosler und Hueter's Fall Nr. 37 zeigt jedoch die Möglichkeit, auch in diesen verzweifelten Fällen für ziemlich lange Zeit ganz bedeutende Besserung zu erlangen. Auch in den Fällen Nr. 36, 40 und 41 scheint anfangs etwas Besserung gewonnen zu sein, wenn sie auch wegen Fortschreitens des Processes nicht von langer Dauer war. Ich habe schon hervorgehoben, dass meiner Ansicht nach die Möglichkeit einer temporären Besserung, welche also unzweifelhaft vorhanden ist, bei unserem jetzigen Standpunkt der Therapie der Tuberculose die Aufnahme der tuberculösen Cavernen unter die Indicationen für die Pneumotomie nicht motivirt.

V.

Ueber die diuretische Wirkung der Salicylsäure.

(Aus der medicinischen Klinik zu Zürich.)

Von

Dr. med. Armin Huber,
Secundärarzt der medicinischen Klinik zu Zürich.

Auf der medicinischen Klinik in Zürich fiel bei der Behandlung von Polyarthritikern auf, dass mit einer gewissen Regelmässigkeit einmal bei fortgesetzten Gaben von Salicylsäure die Diurese eine auffällig hohe blieb, und zudem, dass nach zufälligem oder absichtlichem Aussetzen in der Salicylsäurebehandlung die niedriger gewordene Diurese in der grossen Mehrzahl der Fälle wieder stieg, sobald das erwähnte Medicament von Neuem in Anwendung gezogen wurde. Dieses Verhalten musste um so eher in die Augen springen, als auf der Klinik des Herrn Prof. Eichhorst die Einrichtung besteht, dass jeder Patient sein graduirtes Uringlas bekommt, an dem das Wartepersonal allmorgendlich die Harnmenge an dem betreffenden Theilstrich die Cubikcentimeterzahl abliest und nach Feststellung des specifischen Gewichts beide Ziffern neben Temperatur und Puls auf der über dem Bett des Patienten angebrachten Holztafel notirt.

Nachdem diese Beobachtung genugsam gemacht worden war, ging man daran, die etwaige diuretische Wirkung der Salicylsäure eingehend zu prüfen, wobei sich als Resultat ergab, dass die Salicylsäure wohl als eines der sichersten und wichtigsten Diuretica zu betrachten ist, über die der Arzneischatz überhaupt zu verfügen hat. Es lag uns ausserdem besonders daran, neben der diuretischen Wirkung des Medicaments auch seine diaphoretischen Eigenschaften genauer zu studiren und mit zu verwerthen, da ja diese letzteren schon lange gewürdigt und von den verschiedensten Seiten anerkannt worden sind.

Seitdem Oertel in seinem „Handbuch der allgemeinen Therapie der Kreislaufsstörungen“ auf die grosse Wichtigkeit aufmerksam gemacht hat, die hierbei der Regulirung in der Flüssigkeitsaufnahme

und -Abgabe zukommt, resp. der Entlastung des Körpers von zu reichlichem Flüssigkeitsgehalt, muss es um so mehr interessiren, ein Medicament ausfindig zu machen, welches nicht nur in hohem Maasse diuretisch wirkt, sondern auch ohne Gefahr und ohne Befürchtung übler Zufälle längere Zeit hindurch in der Mehrzahl der in Betracht kommenden Fälle gereicht werden kann.

Es war uns nicht unbekannt, dass in der Literatur bereits einige Angaben über die diuretische Wirkung der Salicylsäure existiren; doch auch die Durchsicht der einschlägigen Notizen und Arbeiten überzeugte uns, dass einerseits diese Wirkung des Acidum salicylicum nur wenig gewürdigt, oder dass da, wo dies weniger der Fall war, eine praktische Verwerthung der Salicylsäure als Diureticum unseres Wissens bisher niemals in Frage kam.

Schon Fleischer erklärte in seiner Mittheilung über die Einwirkung der Salicylsäure auf den Harn [1]): „Die Quantität des Harns war in vielen Fällen vermehrt. Das specifische Gewicht schwankt durchschnittlich zwischen 1014 und 1032. In einem der beobachteten Fälle betrug das specifische Gewicht 1001, 1002 und 1003. Kurz nach der Verabreichung des Medicaments war das specifische Gewicht so tief gesunken und stieg bei weiterem Gebrauch der Salicylsäure am folgenden Tag auf 1024, 1026 und 1027. Im ersten Falle war trotz starker Transpiration die Urinmenge bedeutend vermehrt, in den anderen Fällen war sie normal."

Eine weitere darauf bezügliche Notiz fand ich bei Baelz [2]), welcher in Form einer vorläufigen Mittheilung aus der Wunderlich'schen Klinik unter anderen daselbst näher gewürdigten Eigenschaften mit wenigen Worten auch die diuretische Wirkung der Salicylsäure bespricht und direct sagt: „Die Salicylsäure ist ein Diureticum. Die Urinmenge steigt in 24 Stunden auf 2500 Ccm. und mehr, wobei das spec. Gewicht des Urins ausserordentlich fällt, z. B. über Nacht von 1018 auf 1004."

Ferner ist zu nennen eine unter Leitung von Gubler geschriebene Thèse von Douglas Hogg [3]), worin Gubler diesem Körper zwei verschiedene Wirkungen auf die Nierensecretion zuschreibt. Bald vermehrt er, bald vermindert er die Urinmenge. Vermehrung

1) Berliner klinische Wochenschrift 1875. Nr. 39 u. 40. S. 529 u. 547. Ueber die Einwirkung der Salicylsäure auf den Harn und das Vorkommen von Brenzkatechin im Harn.

2) Ueber Salicylsäure und Thymol. Archiv für Heilkunde. 1876. Heft 4. S. 378.

3) De l'usage thérapeutique de l'acide salicylique, ses composés, et accessoirement de la salicine. Thèse. Paris 1877.

dann, wenn die Nieren gesund sind, Verminderung im Zustande von Nierenentzündung, überhaupt in schweren Krankheiten, in den sogenannten malignen Fiebern der Alten. Die festen Stoffe sind vermehrt. — In dieser selben These wird auf eine Arbeit von Robin zurückgegriffen, der die diuretische Wirkung der Salicylsäure folgendermaassen beurtheilt hatte: Die Salicylsäure, angewandt in 5 bis 8 Grm. in 24 Stunden, vermindert gewöhnlich die Urinmenge. Sie bleibt so während der ganzen Dauer der Anwendung und vermehrt sich, sobald man die Dosen steigert. Wenn man mit der Medication aufhört, kommt allmählich wieder der frühere Zustand. Hier und da wurde am ersten Tag Steigerung beobachtet, wonach aber dann doch Abfall eintrat. Das specifische Gewicht sollte dabei in höherem Grade steigen, als die Menge abnehmen. Sassetzky[1]) fand in seinen Untersuchungen über den Einfluss fieberhafter Zustände und antipyretischer Behandlung auf den Umsatz der stickstoffhaltigen Substanzen und die Assimilation stickstoffhaltiger Bestandtheile der Milch, ausgeführt an Kranken mit Typhus exanthematicus, dass neben einer Verminderung des Stickstoffumsatzes unter dem Einfluss des salicylsauren Natrons eine vermehrte Harnausscheidung eintrete von im Mittel 92 Ccm. Auch Bauer und Künstle[2]) lassen in ihren aufgeführten Tabellen bei Studien „Ueber den Einfluss antipyretischer Mittel auf die Eiweisszersetzung bei Fiebernden" den die Harnmenge vermehrenden Einfluss des salicylsauren Natrons bei einem Typhuskranken aufs Schönste erklären, ohne dass von diesen Autoren nebenbei dieses Verhalten betont wird, während Sassetzky das diuretische Verhalten gerade auch dieser letzterwähnten Arbeit näher ans Licht zieht.

Während in den bisher erwähnten Arbeiten die diuretische Wirkung unseres Medicaments doch mehr gelegentlich abgethan wurde, stiess ich auf eine Arbeit von Maurel[3]), in welcher der Autor bei einer grösseren Versuchsreihe von mineralischen und pflanzlichen Medicamenten unter den ersteren auch das salicylsaure Natron auf seinen diuretischen Werth geprüft hat. Maurel ging in der Weise vor, dass er die Kranken 5 Tage auf *Régime* setzte und genau die Urinmengen notirte, dann während 5 folgender Tage das Medicament verordnete bei derselben Diät wie zuvor und schliesslich noch weitere 5 *jours d'épreuve* folgen liess, wie er sie nennt, also weitere 5 Controltage, um auch noch diese in seiner Tabelle zu ver-

1) Virchow's Archiv. Bd. 94. S. 485.
2) Dieses Archiv. Bd. XXIV. 1879.
3) Expériences cliniques sur les diurétiques. Bullet. de thérapie. XCVIII. 1881.

werthen. Aus den 5 Tagen je vor und nach der Medication wurde das Mittel genommen und dieser Mittelzahl stellte er dann die aus der 5tägigen Experimentirserie mit Medication gewonnene Durchschnittsmenge entgegen. Maurel hat, was das salicylsaure Natrium anbetrifft, nach unserer Ansicht mit sehr kleinen Dosen experimentirt; betrugen doch dieselben in 5 Serien nur 2 Grm., in einer sogar nur 1,5 Grm. Das Resultat war, dass die Urinmenge in 3 Versuchsreihen vermehrt war, in 3 anderen aber vermindert, so dass der Autor seine Ansicht dahin abgiebt: Das salicylsaure Natrium wirkt unsicher in Bezug auf die Menge des Wassers, vermehrt dagegen die festen Bestandtheile. Diese letzteren berechnet er aus dem specifischen Gewichte des Harns mit Hülfe des Bouchardat'schen Coëfficienten 2,0.

Nicht in dem Original, sondern nur aus einem Referat in Virchow-Hirsch's Jahresberichten ist mir eine Bemerkung bekannt von Carrieu[1]), der die Diurese im Allgemeinen, jedoch nicht constant, als vermehrt bezeichnet unter dem Einflusse der Salicylsäure.

Was nun die eigenen Erfahrungen anbetrifft, oder im weiteren Sinne die Beobachtungen, die auf der medicinischen Klinik gewonnen wurden, da ein Theil des mit verwertheten Krankenmaterials noch ausserhalb meiner Assistenzzeit fällt, so wollen wir vorerst nur jene Fälle berücksichtigen, in denen es sich noch nicht um eine diuretische Versuchsmedication handelte, sondern in welchen lediglich eine erhöhte Diurese nach Salicylgebrauch als Zufälligkeit constatirt wurde. Man wird nicht erstaunt sein, es hier vorwiegend mit einer Krankheit zu thun zu haben, nämlich mit den verschiedenen Formen des Gelenkrheumatismus, für welche Krankheit ja die Salicylsäure und ihre Präparate als Specifica zu betrachten sind.

Ich verglich also aus einer Reihe von Krankengeschichten von Polyarthritikern aus dem Jahre 1885 die Urinmengen bei Anwendung des betreffenden Medicaments und bei medicamentfreier Zeit. Da in der grossen Mehrzahl der Beobachtungen die Medication täglich fortlief bis zur schmerzlosen Zeit und darüber hinaus, so konnte eine Abschätzung der diuretischen Wirkung der Salicylsäure wohl am besten so gewonnen werden, dass sämmtliche Urinmengen summirt wurden, die nach Salicylsäuredosirung auftraten, und durch Dividiren der Anzahl Tage der Medicamentirung in diese Summe eine Durchschnittsziffer gewonnen wurde, der die auf ganz gleiche Weise be-

1) Contributions à l'étude clinique du salicylate de soude. Montpellier médic. 1878. Janvier et févr. p. 16. 118.

stimmte Durchschnittsurinmenge bei medicamentfreier Zeit entgegengestellt werden konnte.

Die Anzahl der Tage mit und der Tage ohne Medication fiel nun aber in einer grossen Zahl der Fälle sehr ungleich aus. Mein Grundsatz war, immer so viel von jeder Art von Beobachtungstagen zu nehmen als möglich, welches Vorgehen natürlich manchmal eine grössere Ungleichheit in der Anzahl der Vergleichstage schuf, dabei aber durch das strenge Innehalten des Princips jede Willkürlichkeit der Verwerthung ausschliesst. Unter 25 derartigen Beobachtungen war bei 21 (84 Proc.) die Durchschnittsurinmenge eine grössere bei Verabreichung von Salicylsäure, als an den Tagen ohne solche, und nur bei 4 (16 Proc.) überwog sie in der medicationsfreien Zeit, ein Resultat, das gewiss nicht blos als ein zufälliges taxirt werden darf, insbesondere dann nicht, wenn die in der nachfolgenden Tabelle mitangeführten, zum Theil doch recht beträchtlichen Differenzen in den Durchschnittsmengen mit in Betracht gezogen werden.

Die Zusammenstellung auf der folgenden Seite umfasst ohne Ausnahme Kranke mit Polyarthritis. Der Verlauf der Krankheit findet sich daselbst mit eingetragen.

Während es sich in der angeführten Tabelle lediglich um Durchschnittsbestimmungen handelte, da eine täglich aufeinanderfolgende Medication eine andere Darstellungsweise der Salicylsäurewirkung unmöglich machte, musste es sehr bald in unserer Absicht liegen, durch eine absichtlich gewechselte Ordination einen klaren Einblick auf den Einfluss des Medicaments zu gewinnen. Der erste derartige Versuch betraf einen Kranken mit acutem Gelenkrheumatismus, dessen kurze Krankengeschichte folgende ist.

Beobachtung 1. Laesser, Alois, 41j. Taglöhner, am 19. Juni 1885 auf die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Pat. erkrankte plötzlich vor 14 Tagen mit heftigen Schmerzen im rechten Kniegelenk. Bettruhe und Schwitzen sollen nach 3 Tagen leidlichen Zustand geschaffen haben, so dass wieder die Arbeit aufgenommen werden konnte. Allein nach wenigen Tagen wieder heftiger Schmerz nicht nur im rechten Knie, sondern auch im linken und in beiden Fussgelenken. Als das Leiden zu Hause ohne ärztlichen Beistand nicht mehr heilen wollte, suchte Pat. das Krankenhaus auf.

Status praes. vom 19. Juni. Starke Schwellung beider Knie- und Fussgelenke mit bedeutender Druckempfindlichkeit. Die inneren Organe normal mit Ausnahme von etwas Volum. pulm. auctum. Urin ohne Eiweiss. Viel Durst und wenig Appetit. Leichtes Fieber, 38,6. Puls von guter Beschaffenheit.

Die Behandlung bestand neben diätetischen Verordnungen lediglich in Gaben von Salicylsäure, und zwar wurde, um die diuretische Wirkung

Name und Alter	Beruf	Verlauf der Krankheit	Mittlere Urinmenge bestimmt aus der ganzen Beobachtungszeit	Durchschnittliche Urinmenge nach Salicylgebrauch	Durchschnittliche Urinmenge ohne Medication	+ oder − nach Salicylsäure	Differenz der Durchschnittsmengen
			in Cubikcm.	in Cubikcm.	in Cubikcm.		in Cubikcm.
H. N., männlich			2167	2425	1910	+	515
J. L., „ 35 J.	Gärtner	subacut	2524	2477	2571	−	94
Th. L., „ 28 J.	Fuhrhalter	subacut, Recidiv	1175	1235	1116	+	119
A. N., „ 37 J.	Landwirth	subacut	1196	1300	1093	+	207
J. G., „ 40 J.	Schmied	acut	1491	1633	1350	+	283
J. H., „ 35 J.	Metzger	acut	1000	1400	600	+	800
J. A., „ 30 J.	Koch	acut	1066	900	1233	−	333
K. H., „ 20 J.	Commis	subacut	970	1100	840	+	360
J. S., „ 21 J.	Bäcker	subacut	1562	1750	1375	+	375
G. H., „ 24 J.	Schuhmacher	acut	1089	1253	925	+	328
H. E., „ 20 J.	Landwirth	acut	1083	1366	800	+	566
J. B., „ 28 J.	Kutscher	acut	750	900	600	+	300
A. B., „ 21 J.	Metzger	acut	1216	1433	1000	+	433
J. B., „ 20 J.	Landwirth	subacut	1975	2100	1850	+	250
B. B, weiblich, 33 J.	Zimmermagd	acut, Recidiv	998	1016	980	+	36
B. G., „ 18 J.	Dienstmagd	acut	965	855	1066	−	211
A. W., „ 25 J.	Dienstmagd	chronisch	900	1000	800	+	200
M. W., „ 24 J.	Köchin	acut	570	620	520	+	100
S. B., „ 25 J.	Dienstmagd	subacut	952	1085	820	+	265
A. H., „ 20 J.	Dienstmagd	subacut	730	900	560	+	340
S. S., „ 33 J.	Hausfrau	subacut	695	840	550	+	290
J. B., männlich, 28 J.	Kutscher	subacut, Recidiv	1393	1512	1276	+	237
J. W., „ 33 J.	Bierbrauer	acut	1305	1644	966	+	678
J. R., „ 18 J.	Bäcker	acut	1965	1780	2150	−	370
W. K., „ 30 J.	Fuhrmann	subacut	1819	2004	1628	+	376

dieses Medicamentes genauer verfolgen zu können, dasselbe meist nur einen Tag um den anderen ordinirt. Anbei die Tabelle, in der neben der Temperatur und der Pulszahl Urinmengen mit specif. Gewicht und die Ordination aufgezeichnet sind:

Datum.	Temp.	Puls.	Urinmenge Ccm.	spec. Gew.	Ordination.
Juni 19.	38,6	84			Acid. salic. 3,0
	38,7	80			
20.	37,1	68	1300	1026	" 8,0
	36,5	88			
21.	36,5	84	2000	1012	" 4,0
	37,0	96			
22.	36,5	68	1200	1018	
	36,5	68			
23.	36,4	60	400	1022	" 4,0
	36,8	64			
24.	36,6	60	2200	1010	
	36,5	72			
25.	36,6	76	800	1019	" 4,0
	36,5	72			
26.	36,0	64	1800	1012	
	36,7	92			
27.	36,7	72	1400	1018	" 4,0
	36,8	56			
28.	36,7	72	2200	1013	" 4,0
	37,0	68			
29.	36,3	72	1000	1023	
	37,1	68			
30.	36,5	72	1400	1015	" 4,0
	37,0	80			
Juli 1.	36,0	76	2000	1014	
	37,2	80			
2.	36,5	80	800	1016	" 4,0
	36,5	80			
3.	36,5	80	2200	1014	
	37,0	100			
4.	36,3	96	1200	1016	" 4,0
	36,8	96			
5.	36,8	88	1500	1020	
	37,0	88			

Patient wird am 8. Juli geheilt entlassen.

Die diuretische Wirkung der Salicylsäure liegt hier auf der Hand. Ausnahmslos hohe Steigerung der Urinmenge, wenn nach einem salicylfreien Tag wieder 4 Grm. der Säure ordinirt wurden. Die Beobachtung ist in ihrem Resultate wohl eine unanfechtbare und ein regelmässiger Wechsel im Steigen und Sinken der Diurese, entsprechend einer Salicylsäureordination oder einem Aussetzen in derselben, wird bei unserer Tabelle nur deshalb nicht erzielt, weil, abgesehen von den ersten Tagen, auch noch einmal während der Beobachtung 2 Tage nacheinander Salicylsäure gegeben wurde, wobei am 2. Tag ein Abfall in der Harnmenge von 2200 auf 1000 Ccm. eintrat.

Beobachtung 2. Sulzer, Albert, Agent, 47 J. alt, aufgen. 10. Juli 1885. Sehr entwickelter Panniculus adipos., ziemlich hochgradiges Oedem der unteren Extremitäten, dumpfe Herztöne, etwas vergrösserte Leber: sie reicht 3 Querfinger breit über den Brustkorbrand hinaus. Gestörter Schlaf. Pat. macht den Eindruck eines starken Potators. Anamnestisch wird übermässiger Alkoholgenuss geleugnet. Es wurde die Diagnose gestellt auf Potus mit Kreislaufstörungen infolge von secundärer Herzinsufficienz. Pat. wird die ersten Tage klinisch beobachtet ohne irgend welche Medication bei leichter Kost. Die Diurese war daher eine höchst sparsame. Am 3. Tag erhielt der Kranke 4 Grm. Salicylsäure. Die Folge war eine mächtige Steigerung der Diurese über das Mehrfache der Vortage. Nachdem dann wieder ein Tag mit der Ordination ausgesetzt worden war, erhielt Pat. die 2 darauffolgenden Tage wieder je 4 Grm. unseres Medicaments. Wieder sehr hohe Urinmengen, die, wie die Folgezeit lehrte, länger anhielten und ein baldiges Schwinden der Oedeme bedingten. Da weder Fieber bestand, noch abnorme Pulszahlen, beschränkt sich die Wiedergabe der Tabelle auf die Harnmengen mit dem spec. Gewicht.

Datum.	Urinmenge.		Ordination.	Datum.	Urinmenge.	
Juli 12.	300	1030		Juli 18.	3900	1012
13.	300	1025		19.	3600	1010
14.	600	1025	Acid. salic. 4,0	20.	3200	1015
15.	2100	1007		21.	2700	1010
16.	2000	1015	" 4,0	22.	3000	1018
17.	4000	1013	" 4,0	u. s. w.		

Pat. wird am 28. Juli bei gänzlich geschwundenem Oedem und subjectivem Wohlbefinden entlassen.

Beobachtung 3. Unter Anderem bekam auch ein chlorotisches Mädchen von 20 Jahren versuchshalber einmal eine Dose Salicylsäure. Pat. war nur 4 Tage im Krankenhause, da ein Badeaufenthalt für sie indicirter erschien. Dieser Umstand erklärt, weshalb eine längere Fortsetzung der Beobachtung unmöglich wurde. Sie bekam am vorletzten Tage ihres Spitalaufenthaltes 4 Grm. der Säure und das Verhalten der Diurese war dabei folgendes:

Datum.	Urinmenge.		Ordination.
August 1.	500	1020	
" 2.	300	1024	Acid. salic. 4,0
3.	1000	1014	

Es mag hier ausdrücklich betont werden, dass bei diesem Falle ebensowenig, wie bei allen anderen, zur Zeit der niedrigen Diurese etwa mit dem Stuhlgang viel Wasser entleert wurde und während der Medication dieses Verhalten aufhörte und dadurch die Harnmenge gestiegen wäre. Wo ein solches Verhalten bestand, kamen die betreffenden Ziffern nicht zur Mitverwerthung.

Beobachtung 4. Funk, Joh., 58 J., Zimmermann, aufg. am 19. Juni; gest. am 30. Juli 1885. Ein kachektischer Mann, bei dem intra vitam ein Carcinoma latens diagnosticirt wurde, und wo dann die Autopsie ein Carcin. flex. sigmoid. zu Tage förderte. Pat. war fieberfrei. Die Diurese bot bei 2maliger Salicylsäureordination folgende Zahlen:

Datum.	Urinmenge.		Ordination.	Datum.	Urinmenge.		Ordination.
Juni 26.	800	1016		Juni 30.	400	1020	
27.	900	1022		Juli 1.	400	1028	Acid. salic. 4,0
28.	600	1023	Acid. salic. 4,0	2.	700	1020	
29.	1300	1011					

Gegenüber diesen vereinzelten 4 Beobachtungen bildeten das Hauptcontingent zu weiteren Versuchen Personen mit seröser Pleuritis. Ich gebe diese Beobachtungen in aller Kürze wieder. Behufs besserer Anschaulichkeit ist die Differenz in der Harnmenge zwischen salicylfreiem Tag und demjenigen, an welchem Acid. salic. ordinirt wurde, auf der Tabelle angeschrieben, ebenso die durchschnittliche jeweilige Erhöhung nach Salicylmedication.

Beobachtung 5. Hess, Gottlieb, Glaser, 24 J., aufg. am 3. Juli 1885, mit mittelgrossem rechtsseitigem pleuritischem Erguss. Am 3. Tage wird Salicylsäure ordinirt, dieselbe wird bis zum 17. Juli einen Tag um den anderen gegeben. Das Resultat war folgendes:

Datum.	Temp.	Puls.	Urinmenge Ccm.	spec. Gew.	Ordination.	Erhöhung (+) oder Erniedrigung (−) der Harnmenge nach Salicylsäureordination in Ccm.
Juli 3.	39,2	104				
	39,8	108				
4.	38,6	100	500	1022		
	39,3	104				
5.	38,5	88	400	1023	Acid. salic. 4,0	
	38,0	92				
6.	37,8	88	700	1025	. . . . .	+ 300
	38,6	76				
7.	38,4	104	500	1025	Acid. salic. 4,0	
	38,4	92				
8.	37,5	92	700	1028	. . . . .	+ 200
	38,7	88				
9.	38,0	88	800	1025		
	38,8	100				
10.	37,6	84	600	1025	Acid. salic. 4,0	
	37,9	72				
11.	37,1	84	1400	1025	. . . . .	+ 800
	38,1	100				
12.	37,2	92	600	1017	Acid. salic. 4,0	
	38,4	96				
13.	37,0	92	900	1023	. . . . .	+ 300
	38,1	84				
14.	37,1	92	900	1025	Acid. salic. 4,0	
	37,9	88				
15.	37,1	76	1200	1015	. . . . .	+ 300
	38,1	72				
16.	36,9	80	600	1027	Acid. salic. 4,0	
	37,6	80				
17.	37,0	92	1100	1027	. . . . .	+ 500
	37,8	84				
18.	37,0	80	600	1030		
	37,0	72				
19.	36,9	80	1000	1026		
	38,0	88				

Durchschnittliche Erhöhung der Harnmenge nach Salicylgebrauch um $\frac{2400}{6}$ = 400 Ccm.

Wir sehen hier, dass jedesmal ohne Ausnahme nach 4 Grm. Salicylsäure eine Erhöhung der Urinmenge eintrat und dass beinahe ausnahmslos wieder nach ausgesetzter Medication die Diurese sank. Nur vom 8. zum 9. und vom 13. auf den 14. Juli trat das zuletzt erwähnte Verhalten nicht ein.

Beobachtung 6. Schwarz, Anna, 21 J., verheirathet, Fabrikarbeiterin, aufg. am 13. Juni 1885. Rechtsseitige exsudative Pleuritis, mit geringer Herzdislocation nach links. Anämie. Ganz leichtes Fieber. Die Ordination bestand anfänglich in Tinct. ferr. acet. aether. Vom 8. Spitaltage an erhielt sie nebenher zeitweise Acid. salicyl. und am 17. Juni fand diese Medication ihr Ende. Um die nachfolgende Tabelle nicht zu ausgedehnt zu gestalten, wird von einer Wiedergabe der Urinmenge sämmtlicher Tage Umgang genommen und dieselbe auf die Tage unmittelbar vor der jeweiligen Salicylordination und diese letzteren selbst beschränkt. Zur Zeit der beginnenden Salicylordination war Pat. bereits vollkommen fieberfrei, zeigte aber constant sehr hohe Pulsfrequenz nebenher, die zwischen 96 und 120 Schlägen schwankte.

Datum.	Urinmenge. Ccm.	spec. Gew.	Ordination.	Erhöhung d. Diurese (+) od. Erniedrigung (—) nach Salicylsäureordination in Ccm.
Juni 20.	1100	1018	Acid. salic. 3,0	
21.	1500	1013	. . . . .	+ 400
23.	700	1026	Acid. salic. 4,0	
24.	1700	1015	. . . . .	+ 1000
26.	700	1023	Acid. salic. 4,0	
27.	800	1018	. . . . .	+ 100
28.	500	1028	Acid. salic. 4,0	
29.	800	1025	. . . . .	+ 300
Juli 1.	300	1025	Acid. salic. 4,0	
2.	1200	1019	. . . . .	+ 900
7.	1300	1017	Acid. salic. 4,0	
8.	1500	1017	. . . . .	+ 200
10.	1000	1016	Acid. salic. 4,0	
11.	1300	1018	. . . . .	+ 300
14.	1200	1016	Acid. salic. 4,0	
15.	1700	1013	. . . . .	+ 500
17.	600	1030	Acid. salic. 4,0 (per Clysma)	
	600	1017	. . . . .	± 0

Durchschnittliche Erhöhung der Harnmenge nach Salicylmedication = $\frac{3700}{9}$ = 411 Ccm.

Wir constatiren also nur nach dieser letzten Gabe Gleichbleiben der Diurese; sonst jedesmal zum Theil recht bedeutende Erhöhung der Harnmenge nach 4 Grm. Salicylsäure. Ob die letzte versagende Dosis ohne Erfolg deshalb geblieben ist, weil sie wegen des Widerwillens, den die Kranke gegen das Medicament gefasst hatte, per clysma gereicht wurde, lässt sich höchstens vermuthen.

Beobachtung 7. Holzer, Albert, Commis, 24 J., aufg. am 12. Juni 1885 mit hochgradigem linksseitigem pleuritischem Exsudat. Herzverdrängung nach rechts, Milzverdrängung nach unten. Die Tage der Salicylsäureordination sind aus der Tabelle ersichtlich.

Datum.	Temp.	Puls.	Urinmenge.		Ordination.	Erhöhung (+) oder Erniedrigung (—) der Urinmenge nach Salicylsäureordination in Ccm.
Juni 12.	39,4	116				
13.	38,6	108	900	1016	Acid. salic. 4,0	
	39,0	112				
14.	38,7	112	1100	1012	. . . . .	+ 200
	39,5	120				
15.	39,0	116	1200	1014	Acid. salic. 5,0	
	37,2	112				
16.	37,0	96	2100	1014	. . . . .	+ 900
	36,7	104				
17.	39,0	108	1300	1020	Acid. salic. 5,0	
	38,5	124				
18.	37,4	96	2100	1016	. . . . .	+ 800
	39,0	116				
19.	38,0	120	2000	1010	Acid. salic. 5,0	
	39,2	116				
20.	37,5	96	3600	1016	. . . . .	+ 1500
	38,0	116				
25.	37,5	108	1600	1014	Acid. salic. 3,0	
	38,0	120				
26.	38,5	116	2000	1015	. . . . .	+ 400
	39,3	116				
29.	37,4	100	900	1020	Acid. salic. 4,0	
	39,0	116				
30.	37,0	100	800	1011	. . . . .	— 100
	38,5	104				
Juli 2.	37,0	100	1000	1012	Acid. salic. 4,0	
	38,0	108				
3.	36,5	92	1700	1010	. . . . .	+ 700
	38,3	104				
14.	36,6	96	1350	1012	Acid. salic. 4,0	
	36,8	100				
15.	36,5	96	2100	1012	. . . . .	+ 750
	37,1	88				

Durchschnittliche Erhöhung der Diurese nach Salicylsäuremedication $= \frac{5350}{8} =$ 668 Ccm.

Demnach fand unter Salicylsäure einmal Abfall von 900 zu 800 Ccm. statt, im Uebrigen aber stets Steigerung, und zwar meist recht erkleckliche.

Es möge nun noch eine Reihe von Beobachtungen ohne weitere Bemerkung hier Platz finden.

Beobachtung 8. Utzinger, Josef, 52 J. alt, Schneider, aufg. am 5. Juni 1885. Linksseitige seröse Pleuritis mit Verdrängung von Herz und Milz. Compensatorisches Lungenemphysem rechts. Beginnende Lungentuberculose. Haemoptysis recens.

Anfänglich erhielt Pat. Chlornatrium 10,0/200,0 und bei Anlass eines geringen hämoptoischen Zufalles Plumbum acet. mit Opium. Vom 10. Juni ab wurde Acid. hydrochlor. ordinirt und zwischen hinein erhielt Pat. Salicylsäuregaben. Der Erguss widerstand einer medicamentösen Behandlung aufs Hartnäckigste und machte dadurch mehrmalige Punction nöthig.

Datum.	Temp.	Puls.	Urinmenge.		Ordination.	Erhöhung (+) oder Erniedrigung (−) der Urinmenge nach Salicylsäureordination in Ccm.
Juni 11.	38,0	96	1200	1016	Acid. salic. 4,0	
	38,8	100				
12.	37,8	104	1800	1020	. . . . .	+ 600
	37,0	104				
Juli 7.	37,8	96	1000	1022	Acid. salic. 4,0	
	39,5	108				
8.	37,4	104	1600	1016	. . . . .	+ 600
	37,6	92				
14.	37,0	88	1000	1020	Acid. salic. 4,0	
	38,0	100				
15.	36,5	100	1300	1016	. . . . .	+ 300
	36,8	100				

Durchschnittliche Erhöhung der Harnmenge nach Salicylsäure $= \frac{1500}{3}$ = 500 Ccm.

Beobachtung 9. Gyr, Joh., Stallknecht, 20 J., aufg. am 26. Mai 1885. Linksseitiger seröser Pleuraerguss, wahrscheinlich auf tuberculöser Basis. Rechtsseitige Lungenphthise. Späterhin abscedirende supraclaviculäre Lymphadenitis mit Durchbruch in die Trachea.

Datum.	Temp.	Puls.	Urinmenge.		Ordination.	Erhöhung (+) oder Erniedrigung (−) der Urinmenge nach Salicylsäureordination in Ccm.
Juni 17.	37,9	99	1000	1023	Acid. salic. 4,0	
	38,6	96				
18.	37,8	92	1800	1015	. . . . .	+ 800
	38,5	92				
20.	38,3	92	1100	1023	Acid. salic. 4,0	
	39,0	84				
21.	37,9	100	1400	1012	. . . . .	+ 300
	39,9	100				
25.	38,2	76	1600	1020	Acid. salic. 4,0	
	39,3	100				
26.	37,8	80	1200	1010	. . . . .	− 400
	39,0	80				
Juli 1.	38,5	88	200	1014	Acid. salic. 4,0	
	38,8	84				
2.	37,7	92	700	1010	. . . . .	+ 500
	39,1	80				
3.	38,4	84	300	1020	Acid. salic. 4,0	
	37,9	92				
4.	38,0	100	400	1012	. . . . .	+ 100
	37,0	92				

Durchschnittliche Erhöhung der Harnmenge nach Salicylsäure $= \frac{1300}{5}$ = 260 Ccm.

Beobachtung 10. Bertschi, Adolf, 19j. Fabrikarbeiter, aufg. am 7. Juli 1885. Pleuritis serosa sinistr. Anämie. Pat. ist vom 3. Tage seines Spitalaufenthaltes ab fieberfrei.

Datum.	Urinmenge.		Ordination.	Erhöhung (+) oder Erniedrigung (−) der Urinmenge nach Salicylsäureordination in Ccm.
Juli 7.	800	1020	Acid. salic. 4,0	
8.	1600	1020	. . . . .	+ 800
15.	1200	1020	Acid. salic. 4,0	
16.	1700	1018	. . . . .	+ 500
August 22.	1600	1024	Acid. salic. 4,0	
23.	1300	1024	. . . . .	− 300

Durchschnittliche Erhöhung der Harnmenge nach Salicylsäure $= \frac{1000}{3}$ = 333 Ccm.

Beobachtung 11. Benninger, Pauline, 30 J., Hausfrau, aufg. am 3. Juli 1885. Rechtsseitige seröse, im Puerperium acquirirte Pleuritis. Beginnende rechtsseitige Lungenphthise.

Datum.	Temp.	Puls.	Urinmenge.		Ordination.	Erhöhung (+) oder Erniedrigung (−) der Urinmenge nach Salicylsäureordination in Ccm.
Juli 7.	37,4 38,6	100 112	500	1018	Acid. salic. 4,0	
8.	37,3 39,0	108 116	1400	1009	. . . . .	+ 900
9.	38,6 37,9	116 120	900	1015	Acid. salic. 4,0	
10.	36,5 37,4	100 100	1400	1010	. . . . .	+ 500
18.	37,4 36,8	84 76	1500	1008	Acid. salic. 4,0	
19.	36,0 37,2	84 84	1400	1007	. . . . .	− 100

Durchschnittliche Erhöhung der Diurese nach Salicylsäure $= \frac{1300}{3}$ = 433 Ccm.

Beobachtung 12. Würgler, Jacob, 43 J., Schlosser, aufg. am 3. Juli 1885. Linksseitige seröse Pleuritis. Das Exsudat wird am 15. Juli durch Punction entleert. Pat. ist während des ganzen Spitalaufenthaltes fieberfrei.

Datum.	Urinmenge.		Ordination.	Erhöhung (+) oder Erniedrigung (−) der Urinmenge nach Salicylsäureordination in Ccm.
Juli 8.	1200	1014	Acid. salic. 4,0	
9.	2700	1010	. . . . .	+ 1500
13.	1100	1010	Acid. salic. 4,0	
14.	2000	1008	. . . . .	+ 900
15.	1200	1010	Acid. salic. 4,0	
16.	1200	1018	. . . . .	± 0

Durchschnittliche Erhöhung nach Salicylsäure $= \frac{2400}{3}$ = 800 Ccm.

Beobachtung 13. Aeberli, Daniel, 69 J., Schuster, aufg. am 1. Mai 1885 mit rechtsseitiger seröser Pleuritis. Afebriler Status.

Datum.	Urinmenge.		Ordination.	Erhöhung (+) oder Erniedrigung (−) der Urinmenge nach Salicylsäureordination in Ccm.
Juni 28.	900	1022	Acid. salic. 4,0	
29.	1000	1022	. . . . .	+ 100
Juli 3.	1600	1012	Acid. salic. 4,0	
4.	1800	1012	. . . . .	+ 200

Durchschnittliche Erhöhung nach Salicylsäure $= \frac{300}{2}$ = 150 Ccm.

Beobachtung 14. Maag, Heinrich, 34. J., Maurer, aufg. am 29. September 1885. Rechtsseitige exsudative Pleuritis. Hat von Anfang an Neigung zu eitriger Beschaffenheit und wird es nachher vollständig. Operation auf der chirurgischen Klinik am 9. October.

Datum.	Temp.	Puls.	Urinmenge.		Ordination.	Erhöhung (+) oder Erniedrigung (—) der Urinmenge nach Salicylsäureordination in Ccm.
Sept. 30.	38,5	120	1000	1020	Acid. salic. 5,0	
	37,5	116				
Oct. 1.	37,5	108	1600	1020	. . . . .	+ 600
	39,2	108				
2.	38,2	108	1300	1024	Acid. salic. 5,0	
	38,2	112				
3.	37,5	104	1600	1018	. . . . .	+ 300
	38,8	108				
4.	37,5	84	1000	1020	Acid. salic. 5,0	
	38,6	108				
5.	37,5	96	800	1018	. . . . .	— 200
	37,8	96				
7.	37,8	100	1000	1020	Acid. salic. 5,0	
	37,5	92				
8.	38,0	100	1800	1016	. . . . .	+ 800
	39,3	108				

Durchschnittliche Erhöhung der Harnmenge nach Salicylsäure $= \frac{1500}{4}$ $= 375$ Ccm.

Beobachtung 15. Freitag, August, 36 J., Monteur, aufg. am 24. Juli 1885. Linksseitige Pleuritis und Lungencarcinom. Pat. fiebert nie.

Datum.	Urinmenge.		Ordination.	Erhöhung (+) oder Erniedrigung (—) der Urinmenge nach Salicylsäureordination in Ccm.
August 13.	800	1028	Acid. salic. 4,0	
14.	1000	1025	. . . . .	+ 200
17.	900	1035	Acid. salic. 8,0	
18.	1000	1030	. . . . .	+ 100
22.	1000	1030	Acid. salic. 6,0	
23.	2000	1014	. . . . .	+ 1000

Durchschnittliche Erhöhung der Diurese nach Salicylsäure $= \frac{1300}{3}$ $= 433$ Ccm.

Beobachtung 16. Hanselmann, Andreas, 46 J., Taglöhner, aufg. am 24. September 1885 mit linksseitigem serösen Pleuraerguss bis in die Höhe des 5. Brustwirbels. Subfebriler Verlauf.

Datum.	Temp.	Puls.	Urinmenge.		Ordination.	Erhöhung (+) oder Erniedrigung (—) der Urinmenge nach Salicylsäureordination in Ccm.
Oct. 1.	37,8	112	900	1022	Acid. salic. 5,0	
	37,8	104				
2.	36,7	116	1700	1012	. . . . .	+ 800
	37,5	120				
3.	36,7	108	1100	1022	Acid. salic. 5,0	
	37,9	112				
4.	36,1	108	2000	1015	. . . . .	+ 900
	37,4	104				
5.	36,4	100	1000	1023	Acid. salic. 5,0	
	37,0	100				
6.	36,4	116	2100	1016	. . . . .	+ 1100
	37,0	100				
8.	36,5	112	1700	1018	Acid. salic. 5,0	
9.	36,0	108	1900	1013	. . . . .	+ 200
	37,2	104				
10.	37,2	104	1400	1024		
	37,1	100				

Durchschnittliche Erhöhung der Harnmenge bei Salicylgebrauch $= \frac{3000}{4} = 750$ Ccm.

Beobachtung 17. Kuhn, Alfred, 22 J., Krämer, aufg. am 26. December 1885. Hochgradiges linksseitiges seröses Pleuraexsudat. Anfänglicher ziemlich hoch fieberhafter Verlauf.

Datum.	Temp.	Puls.	Urinmenge.		Ordination.	Erhöhung (+) oder Erniedrigung (—) der Urinmenge nach Salicylsäureordination in Ccm.
Dec. 27.	38,6	96	1200	1021	Acid. salic. 5,0	
	39,9	108				
28.	39,8	108	1500	1015	. . . . .	+ 300
	39,3	104				
31.	38,6	92	800	1025	Acid. salic. 5,0	
	39,5	96				
Jan. 1.	38,3	100	1500	1025	. . . . .	+ 700
	38,5	96				
6.	37,5	92	1100	1023	Acid. salic. 5,0	
	39,1	96				
7.	38,0	80	1600	1017	. . . . .	+ 500
	38,5	92				
11.	37,8	96	1300	1024	Acid. salic. 5,0	
	37,5	88				
12.	37,0	84	1850	1017	. . . . .	+ 550
	37,0	84				
20.	37,2	92	1750	1017	Acid. salic. 5,0	
	36,7	88				
21.	36,1	86	1550	1020	. . . . .	— 200
	37,4	80				

Durchschnittliche Erhöhung der Diurese nach Salicylsäure $= \frac{1850}{5}$ = 370 Ccm.

Beobachtung 18. Stehlin, Georg, 20 J., Schlossergeselle, aufg. am 23. December 1885. Rechtsseitige seröse Pleuritis. Beginnende Tuberculose der rechten Lunge. Starke Anämie.

Datum.	Temp.	Puls.	Urinmenge.		Ordination.	Erhöhung (+) oder Erniedrigung (—) der Urinmenge nach Salicylsäureordination in Ccm.
Dec. 25.	37,6	92	1600	1012	Acid. salic. 5,0	
	37,2	92				
26.	37,8	88	1500	1021	. . . . .	— 100
	37,8	88				
27.	38,5	108	700	1027	Acid. salic. 5,0	
	37,2	80				
28.	38,0	92	1100	1023	. . . . .	+ 400
	37,6	96				
29.	38,0	112	1000	1026	Acid. salic. 5,0	
	37,8	80				
30.	38,0	84	1600	1020	. . . . .	+ 600
	38,2	100				
Jan. 1.	38,2	112	700	1028	Acid. salic. 5,0	
	37,8	116				
2.	38,0	100	1000	1030	. . . . .	+ 300
	38,0	80				
3.	38,3	96	800	1028	Acid. salic. 5,0	
	37,3	100				
4.	37,5	96	1500	1016	. . . . .	+ 700
	37,2	80				
6.	37,9	90	1000	1025	Acid. salic. 5,0	
	37,9	92				
7.	37,7	88	1700	1015	. . . . .	+ 700
	37,7	80				

Datum.	Temp.	Puls.	Urinmenge.		Ordination.	Erhöhung (+) oder Erniedrigung (−) der Urinmenge nach Salicylsäureordination in Ccm.
Jan. 8.	38,1	88	1000	1025	Acid. salic. 5,0	
	37,6	92				
9.	37,6	84	1300	1023	. . . . .	+ 300
	38,1	86				
10.	37,6	86	1000	1028	Acid. salic. 5,0	
	37,8	82				
11.	37,6	84	1600	1017	. . . . .	+ 600
	37,7	88				
12.	38,1	100	1000	1025	Acid. salic. 5,0	
	37,7	88				
13.	37,4	100	1800	1015	. . . . .	+ 800
	37,9	100				
14.	38,4	100	1300	1023	Acid. salic. 5,0	
	38,2	80				
15.	37,5	80	2000	1020	. . . . .	+ 700
	37,8	108				
16.	38,0	100	800	1035	Acid. salic. 5,0	
	37,5	88				
17.	37,0	92	2000	1020	. . . . .	+ 1200
	38,0	80				
18.	38,0	104	1000	1025	Acid. salic. 5,0	
	37,5	84				
19.	37,5	92	1900	1016	. . . . .	+ 900
	38,0	92				
20.	38,0	96	1100	1015	Acid. salic. 5,0	
21.	38,3	96	1200	1014	. . . . .	+ 100
	37,3	92				

Durchschnittliche Erhöhung der Diurese nach Salicylgebrauch $= \frac{7200}{13}$ $= 554$ Ccm.

Beobachtung 19. Kittel, Katharina, 22 J., Schneiderin, aufg. am 12. Januar 1886. Geringgradiges rechtsseitiges pleuritisches Exsudat. Beginnende Tuberculose der rechten Lunge. Subfebriler Verlauf.

Datum.	Temp.	Puls.	Urinmenge.		Ordination.	Erhöhung (+) oder Erniedrigung (−) der Urinmenge nach Salicylsäureordination in Ccm.
Jan. 18.	37,2	96	900	1025	Acid. salic. 4,0	
	37,5	80				
19.	36,8	92	1100	1016	. . . . .	+ 200
	37,2	92				
20.	36,6	90	500	1030	Acid. salic. 4,0	
	37,5	84				
21.	37,2	90	900	1020	. . . . .	+ 400
	38,0	108				
22.	38,2	104	700	1016	Acid. salic. 4,0	
	38,0	100				
23.	37,5	96	2000	1014	. . . . .	+ 1300
	38,6	96				

Durchschnittliche Erhöhung der Harnmenge bei Salicylgebrauch $= \frac{1900}{3} = 633$ Ccm.

Wenn wir nun die Resultate dieser 19 Beobachtungen übersichtlicher zusammenstellen, welche die Anzahl der jeweiligen Erhöhungen der Urinmengen nach Salicylgebrauch, oder aber die Zahl der Harn-

mengeverminderung und die gleichbleibenden Mengen betreffen, so ergiebt sich folgende Tabelle:

Nr. der Beobachtung	Anzahl der nach Salicylgebrauch			Total der alternirenden Salicylgaben	Durchschnittliche Erhöhung der Urinmenge nach Salicylsäure in Ccm.
	erhöhten Urinmengen	*verminderten* Urinmengen	*gleichbleibenden* Urinmengen		
1	6	—	—	6	983
2	2	—	—	2	1750
3	1	—	—	1	700
4	2	—	—	2	500
5	6	—	—	6	400
6	8	—	1	9	411
7	7	1	—	8	668
8	3	—	—	3	500
9	4	1	—	5	260
10	2	1	—	3	333
11	2	1	—	3	433
12	2	—	1	3	800
13	2	—	—	2	150
14	3	1	—	4	375
15	3	—	—	3	433
16	4	—	—	4	750
17	4	1	—	5	370
18	12	1	—	13	554
19	3	—	—	3	633
Total	76	7	2	85	

oder in Procenten ausgedrückt, war nach Salicylgebrauch die Harnmenge in 89,41 Proc. erhöht, in 8,23 Proc. erniedrigt und schliesslich in 2,35 Proc. unbeeinflusst. Die durchschnittliche Erhöhung der Diurese nach Salicylsäuregebrauch betrug aus sämmtlichen 19 Beobachtungen berechnet. $= \frac{11003}{19} = 578$ Ccm.

Nach diesen Versuchsergebnissen lag es ausser jedem Zweifel, dass die Salicylsäure in bedeutendem Maasse diuretisch wirkt; aber man musste sich nun fragen, ob diese erhöhte Harnausscheidung nicht etwa statthabe auf Kosten einer dabei geringgradigeren Perspiration. A priori lag die Unwahrscheinlichkeit dieser Annahme dadurch sehr nahe, als ja sehr häufig Schweisse nach grösseren Salicylgaben beobachtet werden. Um so bemerkenswerther sind die Resultate, die bei einer Reihe von Wägungen von uns erzielt wurden und die ergaben, dass der perspiratorische Gewichtsverlust plus demjenigen durch die Lungen bei Anwendung von Salicylsäure im Durchschnitt etwas geringer war, als an den Tagen, an denen nichts ordinirt worden war. Allerdings bekamen wir auch Vergleichstage, an denen das Umgekehrte der Fall war; aber das Gesammtergebniss

bei Vergleich mit den jeweiligen Urinmengen war das, dass die erhöhte Wasserausscheidung bei Salicylsäuredosirung wohl ausschliesslich auf Rechnung einer erhöhten Diurese zu setzen ist, ohne durch den perspiratorischen Quotienten, weder fördernd, noch hemmend, nennenswerth beeinflusst zu werden. Mag dieses Resultat auch die Auffälligkeit an sich tragen, dass ein Mittel, nach dessen Verabreichung häufig Schweisse beobachtet werden, die 24stündige perspiratorische Wasserentziehung nicht erhöhe, so bleibt doch zu bemerken, dass wir erhebliche Schweissausbrüche nach den von uns in Anwendung gezogenen Dosen von Salicylsäure nie gesehen haben, und dass nur geringe vorübergehende Schweissausbrüche kaum merklichen Einfluss auf den 24stündigen perspiratorischen Gewichtsverlust auszuüben vermögen werden.

Es muss hier ausdrücklich betont werden, dass die Versuche so angestellt wurden, dass der perspiratorische Gewichtsverlust und derjenige durch die Lungen *gemeinsam*, nicht jeder für sich, bestimmt wurden. Aber es liegt ja kein Grund vor, anzunehmen, dass der Wasserverlust durch die Lungen durch das Medicament irgendwie erheblich beeinflusst werden könnte, so dass einfach aus der *Summe* beider Zahlen wohl ohne Weiteres auch auf die Grösse des perspiratorischen Gaswechsels *allein* geschlossen werden darf.

Wir gingen beim Anstellen dieser Versuche folgendermaassen zu Werke: Der Patient wurde auf einer sehr exact spielenden Decimalwaage mit Lehnsitz, wie sie jetzt in vielen Krankenhäusern üblich geworden ist, jeweilen Morgens nach der Hauptvisite unter eigener Controle gewogen. Sämmtliche Speisen und Getränke, die er nun während der nächsten 24 Stunden zu sich nahm, wurden genau abgewogen, das Gewicht des Urins aus der Menge und dem spec. Gewicht, das des Stuhls direct auf der Waage bestimmt und so die Einnahmen und Ausgaben einander gegenübergestellt. Am anderen Morgen erfolgte nochmaliges Wägen des Patienten. In der Differenz der beiden Gewichtsziffern, die der Patient bot, mit Berücksichtigung der eingenommenen Mengen und der ausgeschiedenen, war dann direct ein Maass gegeben für den Gewichtsverlust durch Haut- und Lungenathmung. Die Gleichungen, die dabei in Betracht kommen, sind folgende:

1. $E - A - GZ = PGV + LGV$, wenn das Gewicht des Patienten am zweiten Morgen erhöht war, und

2. $E - A + GA = PGV + LGV$ bei Abnahme des Körpergewichtes am zweiten Tage. E bedeutet darin die Einnahmen, A die Ausgaben, GZ die Gewichtszunahme des Körpers von gestern zu heute, GA die Gewichtsabnahme, PGV = perspiratorischer Gewichtsverlust und LGV = der Gewichtsverlust durch die Lungenathmung.

Die Wägungen sind bei 8 verschiedenen Individuen ausgeführt worden.

Das Resultat war, dass unter 14 Einzelversuchen bei 9 derselben der perspiratorische plus exspiratorische Gewichtsverlust geringer

war bei Salicylsäuregaben und nur 5 mal erhöht gegenüber den Tagen, an denen kein Salicyl verabreicht wurde, und dass von den 8 Durchschnittsberechnungen 5 einen höheren Haut- und Lungenathmungsgewichtsverlust aufweisen an den medicamentfreien Tagen und nur 3 Durchschnittszahlen nach Salicylsäureordination die entsprechenden Vortage übertreffen.

Dagegen war auch zu ersehen, dass jedesmal, ohne Ausnahme, trotz der manchmal verminderten per- und exspiratorischen Ausscheidung der Totalgewichtsverlust (Harn plus Haut- und Lungenathmungsgewichtsverlust) an den Tagen nach Verabreichung unseres Medicaments ein beträchtlich höherer war, so dass unser Satz also dennoch aufrecht bestehen bleibt, dass die Salicylsäure wasserentziehend wirkt, eben im Sinne eines Diureticums.

Was die Art der Verabreichung unseres Medicamentes anbetrifft, so kam stets das Acidum salicylicum, in Oblate gereicht, zur Verwendung, und zwar wurde stündlich 1 Grm. gegeben, die erste Dosis am Morgen um 9 Uhr. Versuchshalber wurde zu verschiedenen Malen die gewöhnliche Tagesdose von 4 Grm. innerhalb einer Stunde verabreicht, alle Viertelstunde 1 Grm.; einige andere Male wurde sie auf den ganzen Tag vertheilt. Weder die eine, noch die andere dieser zeitlichen Modificationen in der Verabreichung der Salicylsäure liess von den gewöhnlichen abweichende Resultate in Bezug auf die Diurese erkennen.

Wurde die Salicylsäure mehrere Tage nacheinander gegeben, so konnte man nicht zu selten beobachten, dass die Diurese in der Folge nicht mehr die Höhe des 1. Tages einhielt, sondern allmählich wieder sank.

Es mögen hier einige zutreffende Daten Platz finden. Zum Theil betreffen sie bereits erwähnte Beobachtungen, in denen an anderer Stelle die jetzt interessirenden Angaben deshalb fehlen, weil wir dort nur die in der Medication alternirenden Tage und ihre Harnmengen in Berücksichtigung gezogen haben.

Kuhn, Pleuritis serosa sinistra (Beobachtung 17).

Datum.	Urinmenge.		Ordination.
December 31.	800	1025	Acid. salic. 5,0
Januar 1.	1500	1025	" 5,0
2.	1100	1022	
6.	1100	1023	" 5,0
7.	1600	1017	" 5,0
8.	1500	1020	" 5,0
9.	1000	1021	
11.	1300	1024	" 5,0
12.	1850	1017	" 5,0
13.	1200	1022	

Brüllisauer, Jacob, 28 J., Kutscher (Polyarthritis acuta).

Datum.	Urinmenge.		Ordination.
April 18.	400	1022	Acid. salic. 10,0
19.	1000	1012	" 5,0
20.	900	1015	" 3,0
21.	800	1010	

Benz, August, 21 J., Metzger (Polyarthritis acuta).

Datum.	Urinmenge.		Ordination.
Mai 7.	—		Acid. salic. 7,0
8.	2300	1012	" 10,0
9.	1400	1020	" 8,0
10.	600	1026	

Egli, Heinrich, 20 J., Landwirth (Polyarthritis acuta).

Datum.	Urinmenge.		Ordination.
April 18.	1300	1013	Acid. salic. 10,0
19.	1700	1018	" 5,0
20.	1600	1025	" 3,0
21.	800	1028	

Lenzi, Thaddaeus, 28 J., Fuhrknecht (Polyarthritis subacuta recidiva).

Datum.	Urinmenge.		Ordination.
April 17.	800	1020	Acid. salic. 9,0
18.	1700	1013	" 10,0
19.	1200	1022	" 5,0
20.	800	1030	" 3,0
21.	800	1022	

Es wird kaum nöthig sein, zu bemerken, dass die angegebenen Daten nur Bruchstücke aus den betreffenden Krankentabellen bieten. In anderen Fällen war dieses Verhalten viel weniger ausgeprägt, in der Mehrzahl war es gar nicht zu constatiren. Es wäre ja sonst auch schwer erklärlich, wie bei den 25 Patienten mit acutem Gelenkrheumatismus die Durchschnittsurinmenge bei 21 derselben nach Salicylsäureordination hätte erhöht sein können, wenn dieses allmähliche Abklingen der Harnmengenwerthe das Gewöhnliche gewesen wäre.

Nicht zu selten fand sogar das Gegentheil statt, eine allmähliche Steigerung in der Diurese nach fortgesetztem Salicylsäuregebrauch. Es mögen zwei besonders typische Beispiele hierfür Platz finden:

Meyer, Eduard, 36 J., Landwirth, Pleuritis sinistra, ab initio serosa, deinde purulenta et putrida. Punction. Empyemoperation.

Datum.	Urinmenge.		Ordination.
September 29.	300	1020	Acid. salic. 5,0
30.	500	1020	" 5,0
October 1.	800	1025	" 5,0
2.	900	1026	

Isler, Emma, 18 J., Fabrikarbeiterin, Chlorosis, Hysteria levis.

Datum.	Urinmenge.		Ordination.
Juli 2.	—		Acid. salic. 4,0
3.	1400	1016	" 4,0
4.	1500	1020	" 4,0
5.	1600	1018	" 4,0
6.	2000	1011	

Ein eigenthümliches und nur ganz vereinzelt constatirtes Verhalten bot die früher citirte Beobachtung 2, einen Säufer mit beträchtlichen Oedemen betreffend. Hier muss eine eigentliche Nachwirkung der diuretischen Kraft der Salicylsäure angenommen werden; denn nach mehreren Gaben derselben kam eine sehr stockende Diurese in besten Gang und blieb es auch in der Folge ohne weitere Verabreichung einer Medication.

In der diuretischen Wirkung der Salicylsäure wurde, soweit es die beiden Hauptkategorieen der in Betracht kommenden Krankheiten, die Polyarthritis rheumatica und die seröse Pleuritis betraf, kein Unterschied beobachtet, ob es sich während der Medication um fieberhaften oder fieberfreien Zustand handelte. Es galt nun, nachzusehen, ob dieses Verhalten für andere fieberhafte Krankheiten auch zutreffe, oder ob hier die diuretische Kraft des Salicyls vermisst würde. Es war um so interessanter, daraufhin zu untersuchen, als ja bereits Douglas Hogg (l. c.) auf das Verhalten bei Typhus abdominalis, Lungenphthise, Nephritis u. s. w. aufmerksam gemacht hat, indem nach der Ansicht Gubler's bei diesen Affectionen die Harnmenge nach Salicylgebrauch vermindert war, während Robin bei Abdominaltyphus eine Verminderung der Urinmenge bei einer Tagesdose von 5 bis 8 Grm. Salicylsäure feststellte, wobei eine Steigerung der Gabe auch eine Steigerung der Diurese zur Folge haben sollte.

Es bleibt zu bemerken, dass es gerade bei Typhus abdominalis äusserst schwierig ist, solche vergleichende Harnmengen zusammen zu bekommen, wenn man vom Catheterismus der Blase absehen wollte, weil einerseits vielfach die Benommenheit des Sensoriums, andererseits aber, und dies in viel höherem Grade, die häufigen Durchfälle den Patienten sehr oft veranlassen, den Urin ausser jeder Controle zu entleeren. Es sind daher meine Beobachtungen in Bezug auf Abdominaltyphus an Zahl spärlich genug, weil eben ein einigermaassen consequentes mehrtägiges, abwechselungsweises Durchführen unserer Versuche in der grossen Mehrzahl der Fälle an dem gleichzeitigen Entleeren des Harns mit dem dünnen Stuhl scheiterte. Bei den meisten nachfolgenden Fällen ist es bei einer einzigen zuverlässigen Beobachtung geblieben, so dass die Schlüsse, die daraus gezogen

werden, jedenfalls nicht auf dieselbe Untrüglichkeit Anspruch machen dürfen, wie die aus den bisher erörterten Resultaten.

Leup, Georg, 46 J., Droschkenkutscher, aufg. am 5. Juni 1885. Pat. befindet sich zur Zeit des angestellten Versuches in der 1. Krankheitswoche eines mittelschwer verlaufenden Abdominaltyphus. Am 6. Juni wurden 300, am 8. 400 Ccm. Harn entleert; an den übrigen Tagen (bis zur Salicylordination) konnte kein Urin aufgefangen werden. Am 9. Juni bekommt der Kranke 4 Grm. Salicylsäure.

Datum.	Temp.	Urinmenge.		Ordination.
Juni 9.	39,3 39,4	—		Acid. salic. 4,0
10.	39,6 39,0	300	1018	
11.	39,3 38,2	200	1077	

Hürlimann, Emil, Mechaniker, 22 J., aufg. am 6. März 1885. Typhus abdom. gravis. Pat. bekommt am 12. März, am 9. Tage seiner Erkrankung, 7 Grm. Salicylsäure.

Datum.	Temp.	Urinmenge.		Ordination.
März 12.	39,0 39,2	800	1017	Acid. salic. 7,0
13.	39,2 39,7	1400	1019	

Wyss, Oswald, Weichenwärter, 32 J., aufg. am 31. August 1885; erkrankte am 25. August an einem sehr schwer verlaufenden recidivirenden Typhus abdomin. Salicylsäureordination zu Beginn der 4. Woche der Erkrankung.

Datum.	Temp.	Urinmenge.		Ordination.
September 16.	39,6 40,1	500	1020	Acid. salic. 5,0
17.	39,3 38,7	600	1010	

Vollenweider, Arnold, Schüler, 14 J., aufg. am 19. Juli 1885, angeblich vor circa 14 Tagen erkrankt. Mittelschwerer Brunnentyphus. Pat. erhält am 22. August 4 Grm. Salicylsäure.

Datum.	Temp.	Urinmenge.		Ordination.
August 22.	38,6 39,3	500	1023	Acid. salic. 4,0
23.	37,5 39,9	800	1015	

Schweizer, Jacob, 19 J., Erdarbeiter, aufg. am 19. August 1885. Am 17. August erkrankt. Mittelschwer verlaufender Typhus. Salicylsäureordination am 25. August, also zu Anfang der zweiten Krankheitswoche.

Datum.	Temp.	Urinmenge.		Ordination.
August 25.	38,9 39,5	400	1020	Acid. salic. 6,0
26.	38,5 38,0	1200	1013	

Schierlin, Fritz, 26 J., Schreiner, aufg. 11. August. Erkrankt vor 7 Tagen. Schwerer Abdominaltyphus mit Darmblutungen. Salicylordination zu Beginn der 4. Woche.

Datum.	Temp.	Urinmenge.		Ordination.
August 25.	39,2 / 38,5	600	1022	Acid. salic. 6,0
26.	38,9 / 39,5	600	1023	

Besser verwerthbare Resultate haben die 2 folgenden Beobachtungen ergeben, zwei Kranke betreffend, die gleichzeitig an Abdominaltyphus erkrankten, offenbar auch von der gleichen Infectionsquelle, da beide Patienten gemeinsamen Haushalt führten. Der Krankheitsverlauf war bei Beiden ungefähr der gleiche und namentlich waren diese beiden Typhen dadurch charakterisirt, dass dünne Stühle zu den Ausnahmen gehörten. Im Uebrigen boten sie aber ausgeprägte Typhussymptome, so dass dessen Diagnose ganz sicher gestellt ist.

Eberhard, Emil, 16 J., Färberlehrling, und Kohler, Heinrich, 14 J., mit gleichem Beruf, Beide am 13. November 1885 auf die medicinische Klinik aufgenommen und vor circa 10 Tagen erkrankt. Die Kranken bekamen vom 16. November an jeweilig einen Tag um den andern Salicylsäuregaben, im Ganzen 4 mal. Die Resultate waren folgende:

Name.	Datum.	Temp.	Urinmenge.		Ordination.
Eberhard . . .	November 16.	38,8 / 39,8	1000	1020	Acid. salic. 4,0
	17.	38,9 / 39,6	300	1002	
	18.	39,0 / 39,9	1300	1020	" 6,0
	19.	38,4 / 39,2	1200	1014	
	20.	38,0 / 37,2	500	1020	" 4,0
	21.	37,8 / 38,4	900	1013	
	22.	37,4 / 37,8	1100	1010	" 4,0
	23.	36,9 / 37,2	1000	1010	
Kohler	November 16.	39,1 / 39,9	1600	1010	" 4,0
	17.	36,7 / 39,0	1700	1018	
	18.	38,4 / 38,9	1300	1014	" 6,0
	19.	36,5 / 38,8	1000	1016	
	20.	36,6 / 38,1	1200	1014	" 4,0
	21.	36,7 / 38,2	2200	1014	
	22.	37,0 / 38,8	1900	1010	" 4,0
	23.	36,5 / 38,4	2500	1008	

Wenn wir die gewonnenen Resultate wieder zusammenstellen, besserer Uebersichtlichkeit halber, so bekommen wir folgende Tafel:

Name	Anzahl der erhöhten Urinmengen bei Salicylsäureordination	Anzahl der verminderten Urinmengen bei Salicylsäureordination	Anzahl der gleichbleibenden Urinmengen bei Salicylsäureordination
Leup	—	1	—
Hürlimann	1	—	—
Wyss	1	—	—
Vollenweider	1	—	—
Schweizer	1	—	—
Schierlin	—	—	1
Eberhard	1	3	—
Kohler	3	1	—
Total (14)	8	5	1

In Procenten ausgedrückt war nach Salicylordination die Harnmenge in 57,1 Proc. vermehrt gegenüber den salicylfreien Vortagen, in 35,7 Proc. vermindert und in 7,1 Proc. gleichbleibend. Ein Vergleich dieser Procentziffern mit denen der früheren 19 Beobachtungen (siehe S. 145) zeigt, dass bei Typhus abdom. die diuretische Kraft der Salicylsäure nicht mehr so prompt zu Tage tritt, da nur mehr in 57 Proc. der Einzelbeobachtungen, statt wie dort in 89,4 Proc., eine erhöhte Diurese zu constatiren war.

Berücksichtigen wir aber, als allein unantastbar, nur die beiden Fälle Eberhard und Kohler, dann ändert sich das Verhältniss noch mehr, und zwar in dem Sinne, dass alsdann von einer diuretischen Wirkung der Salicylsäure nicht mehr gesprochen werden kann. Die Anzahl der verminderten und die der erhöhten Harnmengen blieb sich hier vollkommen gleich (je 50 Proc.). Nach unseren Ergebnissen müssen wir demnach bezüglich des Urtheils von Gubler diesem Autor zwar in der Beziehung beipflichten, dass die diuretische Kraft der Salicylsäure bei Typhus abdominalis bedeutend abgeschwächt wird und sogar ganz ausbleibt, nicht aber darin, dass geradezu eine Verminderung in der Harnmenge durch dieses Medicament bedingt werde.

Neben diesen Typhuspatienten waren es fünf Phthisiker, deren Diurese bei Gaben von Salicylsäure genauer verfolgt wurde. Da bereits von vornherein angenommen werden kann, dass bei einem nur leicht Erkrankten die Diurese nur wenig oder vielleicht gar nicht durch die Lungenaffection beeinflusst werde, und ja auch in der Dissertation von Hogg überhaupt schwerere Krankheiten als das Bestimmende angegeben werden, wodurch die Salicylsäure, anstatt

eine erhöhte, eine verminderte Harnmenge aufweise, mag es gestattet sein, mit kurzen Worten den jeweiligen Grad der Erkrankung bei den 5 Tuberculösen zu schildern.

Scherrer, Joh., Fabrikarbeiter, 37 J., aufg. am 30. October 1885. Bedeutende Abmagerung. Flacher Thorax. Der Percussionsschall in beiden Fossae supraclavicular. leicht gedämpft, stärker in der rechten Fossa infraclavic. und im ersten Intercostalraum rechts. Rechts hinten im Spat. suprascapular., sowie über der ganzen Scapula ist der Schall etwas leiser als links. Das Athmungsgeräusch ist nirgends ausgesprochen bronchial. Unbestimmbarer Athmungscharakter in der rechten Fossa supraclavic., sonst überall vesiculär. Rechts vorn ist das Athmungsgeräusch rauh und mit ziemlich reichlichen feuchten, aber weder grossblasigen, noch klingenden Rasselgeräuschen combinirt, die sich spärlicher in beiden Foss. supraclavic. und links vorn oben vorfinden. Sparsame Expectoration in Form schleimig-eitriger Klümpchen. Vereinzelte Tuberkelbacillen ohne Sporenbildung von schmaler und langer Gestalt im Sputum nachzuweisen. Kein Fieber. Husten seit ½ Jahr. Anfangs Herbst 3 Wochen Bettlägerigkeit. Dann wieder zeitweise Arbeitsfähigkeit. Die Harnmengen verhielten sich bei abwechselungsweiser Ordination von 4,0 Grm. Salicylsäure folgendermaassen:

Datum.	Temp.	Urinmenge.	Ordination.	Datum.	Temp.	Urinmenge.	Ordination.
Dec. 16.	36,4 36,2	1700	Acid. salic. 4,0	Dec. 21.	36,5 37,1	2100	
17.	36,1 37,4	1700		22.	36,0 37,2	1700	Acid. salic. 4,0
18.	36,2 37,0	1400	" 4,0	23.	36,5 37,3	2400	
19.	36,5 36,8	1700		24.	36,2 37,0	1400	" 4,0
20.	36,2 37,0	1700	" 4,0	25.	36,5 37,7	2300	

Kühlhorn, Josef, Schuhmacher, 21 J., zugereist. Aufg. am 19. August 1885. Zur Zeit unserer Versuche (16. December) zeigt Pat. das Bild höchsten Heruntergekommenseins. Hochgradigste Abmagerung, wachsgelbes Hautcolorit. Hohes hektisches Fieber. Reichlicher, eitriger Auswurf mit massenhaften Tuberkelbacillen. Ueber der rechten Lunge Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, hinten bis in die Höhe des 4. Brustwirbels, vorn bis zum 3. Intercostalraum. Exquisit amphorisches Cavernenathmen hinten rechts über der Dämpfung mit reichlichen amphorisch beiklingenden, grossblasigen Rasselgeräuschen. Vorn nur im 1. Intercostalraum Bronchialathmen, von da ab vesiculäres Athmungsgeräusch mit nicht klingenden mittelgrossen Blasen. Ueber der linken Lunge nur percutorisch leichte Dämpfung in der Spitze mit etwas rauhem Vesiculärathmen und spärlichen feuchten Rasselgeräuschen. Marantische Venenthrombose von der linken Vena crural. ausgehend. Starke Nachtschweisse. Am 25. December entstand plötzlich rechtsseitiger Pyopneumothorax, am. 30. December trat Exitus letalis ein. Neben vorwiegend rechtsseitiger cavernöser Lungentuberculose und dem Pyopneumothorax fand man bei der Autopsie Leber- und Milzamyloidosis.

Datum.	T.	P.	Urinmenge.	Ordination.
Dec. 16.	36,0 36,8	96 100	700	Acid. sal. 4,0
17.	35,8 39,0	96 128	750	
18.	36,1 36,7	100 102	1000	" 4,0
19.	35,8 39,1	104 118	1000	
Dec. 20.	35,7 36,9	100 112	700	Acid. sal. 4,0
21.	35,0 39,4	96 128	600	
22.	36,0 56,5	96 108	500	" 4,0
23.	35,0 38,8	88 104	300	

Hausheer, Wilhelm, Schlosser, 20. J., aufg. am 6. November 1885. Status in der Mitte December folgender: Graciler Körperbau, bedeutende Abmagerung, starke Phlebektasie auf der Wangenhaut. Ausgeprägte Halonirung der Augen. Phlyktänuläre Conjunctivitis links. Totale Aphonie. Starke Röthung der wahren Stimmbänder. Das rechte schliesst bei der Phonation nur in seiner vordersten Partie. Percussion über den Lungen ergiebt links vorn Dämpfung bis zur Höhe der 3. Rippe, links hinten bis zur Spina scapulae. Das Athmungsgeräusch ist links vorn abgeschwächt, vesiculär, hinten links in der Fossa supraspinata ausgesprochen bronchial mit grossblasigen klingenden Rhonchi. Im übrigen Bereich der Dämpfung massenhafte knackende Rhonchi. Die rechte Lunge ergiebt percutorisch nichts ausgesprochen Abnormes, dagegen sind in der Fossa supraclavic. rechts spärliche mittelgrosse Blasen zu hören und ebenso diffus über der ganzen hinteren rechten Lungenfläche dieselben Rasselgeräusche. Sehr heftiger Hustenreiz, häufiges Erbrechen durch letzteren bedingt. Bacillen im Auswurf. Beginn der Erkrankung: Anfang des Jahres 1885.

Datum.	Temp.	Urinmenge.	Ordination.
Dec. 16.	37,0 37,2	1200	Acid. sal. 4,0
17.	36,9 38,1	1400	
18.	36,8 37,6	1800	" 4,0
19.	37,0 37,7	1200	
20.	36,8 37,4	1050	" 4,0
Dec. 21.	36,8 38,8	1300	
22.	37,4 37,7	1200	Acid. sal. 4,0
23.	37,2 37,7	1200	
24.	37,0 38,2	1350	" 4,0
25.	37,5 38,5	1850	

Gerhard, Joh., Schuhmacher, 26 J., aufg. am 24. November 1885. Grosser, gutgebauter Mann mit breitem, etwas flachem, elastischem Thorax. Die objectiven Veränderungen über den Lungen sind gering. Es besteht rechts vorn bis in die Höhe der 3. Rippe leichte Dämpfung und ebenso in der Fossa supraspinata. Einzelne mittelgrosse Rasselgeräusche. Kein Bronchialathmen. Pat. ist fieberfrei.

Datum.	Temp.	Urinmenge.	Ordination.
Dec. 16.	36,5 36,9	1400	Acid. sal. 4,0
17.	36,8 37,2	1700	
18.	36,6 36,7	1800	" 4,0
19.	36,5 36,9	2000	
20.	35,8 37,0	1800	" 4,0
Dec. 21.	36,4 36,6	1500	
22.	36,4 36,7	2500	Acid. sal. 4,0
23.	36,9 37,2	1500	
24.	36,0 36,8	2200	" 4,0
25.	36,8 36,2	2700	

Zollinger, Rudolf, Fabrikarbeiter, 22 J., aufg. am 30. October 1885. Der Lungenbefund zeigt zur Zeit der angestellten Salicylsäureversuche nur geringe Veränderungen. Linke Fossa supraclavicul. und 1. Intercostalraum leicht gedämpft. Hinten nirgends ausgesprochene Dämpfung. Das Athmen ist überall vesiculär. Links in der Spitze etwas rauher als rechts. In der Fossa supraspinata links nicht zu spärliche mittelgrosse Rasselgeräusche. Nicht reichlicher Auswurf mit Tuberkelbacillen. Zur Zeit meist fieberfrei.

Datum.	Temp.	Urinmenge.	Ordination.	Datum.	Temp.	Urinmenge.	Ordination.
Dec 16.	38,3 / 36,8	700	Acid. sal. 4,0	Dec. 20.	37,2 / 36,9	1600	Acid. sal. 4,0
17.	37,3 / 37,0	1400		21.	36,6 / 37,6	1700	
18.	37,3 / 37,0	1300	" 4,0	22.	36,9 / 37,0	1700	" 4,0
19.	37,0 / 37,5	1700		23.	36,8 / 37,8	1950	

Wir lassen eine Zusammenstellung dieser Ergebnisse nachfolgen.

Name	Charakterisirung der Lungenaffectionen	Anzahl der erhöhten Urinmengen unter dem Einfluss der Salicylsäure	Anzahl der verminderten Urinmengen unter dem Einfluss der Salicylsäure	Anzahl der gleichbleibenden Urinmengen unter dem Einfluss der Salicylsäure	Total der Einzelgaben	Durchschnittliche Erhöhung (+) oder Verminderung (−) der Urinmenge nach Salicylsäureordination in Cem.
Scherrer	leicht erkrankt	4	—	1	5	+ 460
Kahlhorn	sehr schwer erkrankt	1	2	1	4	— 62
Hausheer	schwer erkrankt	3	1	1	5	+ 70
Gerhard	leicht "	3	2	—	5	— 60
Zollinger	" "	4	—	—	4	+ 362
		15 = 65,2 Proc.	5 = 21,7 Proc.	3 = 13,0 Proc.	23	

Procentisch aus den 23 Einzelversuchen ausgerechnet würde sich also die diuretische Wirkung der Salicylsäure bei Lungenphthise doch noch durch 65 Proc. Erhöhungen der Harnmenge nach deren Medication manifestiren. Es ist aber unschwer aus der Tabelle ersichtlich, dass doch die Grosszahl der erhöhten Harnmengen von leichten Erkrankungen herrührt, und in der That gestaltet sich das procentuale Verhältniss ganz anders, wenn wir die schweren und die leichten Erkrankungen jede für sich einer solchen Berechnung unterziehen. Alsdann ergeben sich folgende Daten.

Leichte Erkrankungen.

Name.	Erhöhungen.	Erniedrigungen.	Gleichbleiben.
Scherrer	4	—	1
Gerhard	3	2	—
Zollinger . . .	4	—	—
Total: 14	11 = 78,5 Proc.	2 = 14,28 Proc.	1 = 7,14 Proc.

Schwere Erkrankungen.

Name.	Erhöhungen.	Erniedrigungen.	Gleichbleiben.
Kühlhorn . . .	1	2	1
Hausheer . . .	3	1	1
Total: 9	4 = 44,4 Proc.	3 = 33,3 Proc.	2 = 22,2 Proc.

Unsere Resultate lassen also nicht verkennen, dass einmal bei Lungentuberculose überhaupt die diuretische Wirkung der Salicylsäure gegenüber den an anderen Erkrankungen gemachten Beobachtungen weit nachsteht, und dass im Weiteren diese verminderte diuretische Wirkung sich ganz besonders bei schweren tuberculösen Lungenveränderungen äussert. Nur können wir hier gerade so wenig wie beim Abdominaltyphus Gubler darin beipflichten, dass die Salicylsäure auf die Harnmenge vermindernd einwirke.

Um schliesslich einen Gesammtüberblick zu bekommen über die Wirkung der Salicylsäure bei den verschiedenen Krankheiten, lassen wir unsere sämmtlichen procentischen Resultate zusammengestellt anbei folgen. Rücksichtlich der 19 anfänglich gegebenen Beobachtungen, worunter 15 Pleuritiden, sind in der nachfolgenden Zusammenstellung nur diese letzteren allein zur Berechnung verwendet worden. Die entsprechenden Angaben für sämmtliche 19 Beobachtungen sind auf S. 145 verzeichnet.

Krankheit.	Anzahl der Beobachtungen und Einzelversuche.	Erhöhung der Urinmenge	Verminderung nach Salicylsäure in Procenten.	Gleichbleiben
Polyarthritis	25 Beobachtungen	84	16	—
Pleuritis seros.	15 Beobachtungen 74 Einzelversuche	87,83	9,46	2,7
Typhus abdom.	8 Beobachtungen 14 Einzelversuche	57,1	35,7	7,1
Tuberculos. pulm. chron.	5 Beobachtungen 23 Einzelversuche	65,2	21,7	13,0

Es mag an dieser Stelle noch ein Versuch erwähnt werden, der bei einem an Nephritis leidenden Patienten angestellt wurde. Es handelte sich um einen 21j. äusserst kräftig gebauten Handlanger, der sonst in seinem Leben nie krank gewesen war und nun mit mächtigem allgemeinen Oedem und mit schwerer epileptiformer Urämie am 25. November 1885 in die medicin. Klinik gebracht wurde. Nach 4 Tagen waren sämmtliche urämische Symptome unter Chloroforminhalationen geschwunden. Im Verlauf der klinischen Beobachtung konnte die Diagnose gestellt werden auf chronische interstitielle Nephritis mit acuten hämorrhagischen Schüben. Pat. bekam Saturat. citrica, später Digitalisinfus und Terpenthinöl, neben dem Schwitzkasten. Am 3. December war die letzte intensiv bluthaltige Urinportion constatirt worden. Am 31. December erhielt Pat. 5,0 Grm. Salicylsäure ordinirt. Der Urin vom 1. Januar 1886 zeigte auffällig starke dunkle Blutfarbe, während er seit dem 11. December makroskopisch kaum mehr erkennbaren Blutgehalt gezeigt hatte. Auch mikroskopisch waren seit dem 3. December nur noch spärliche rothe Blutzellen gefunden worden. Am 1. Ja-

nur erhielt der Kranke nochmals 5 Grm. Salicyl und auch der Urin von diesem Tage zeigte denselben hohen Blutgehalt vom Vortag. Die Salicylordination wurde ausgesetzt und der Harn hatte in der Folge wieder dieselbe hellste Rosafarbe, die gerade noch Blutspuren errathen liess. Dabei zeigte sich, dass die Harnmenge während der Salicylordination nicht unbeträchtlich gesunken war; die Eiweissmenge blieb die gleiche; sie stand im Esbach'schen Albuminometer auf Marke 3.

Datum.	Urinmenge.		Albumingehalt in Procenten.	Ordination.
December 25.	3400	1009	3½	
26.	3200	1007	3	
27.	3500	1008	3	
28.	3200	1008	3	
29.	3300	1008	3½	
30.	3500	1008	2½	
31.	2500	1008	3	Acid salic. 4,0
Januar 1.	1900	1012	3	" 4,0
2.	2000	1000	3	
3.	3300	1010	2½	
4.	3000	1007	3½	

Der Erfolg dieses Versuches, der einer Hämaturie nach Salicylgaben gleichkam, liess weitere Experimente nach dieser Richtung nicht gerade thunlich erscheinen. Daneben bleibt die heruntergesetzte Diurese beachtenswerth, die als eine Folge der Salicylsäureordination um so eher gehalten werden darf, als ja auch Gublèr[1]) unter den Erkrankungen, bei denen die Salicylsäure die Harnmenge herabsetze, in erster Linie den Morbus Brightii erwähnt.

Im Weiteren machten wir uns daran, die Grösse der Ausscheidung der festen Stoffe im Harn unter dem Einflusse des Salicyls etwas näher zu berücksichtigen, sowie das Verhalten der spec. Gewichte. Die Bestimmung der festen Stoffe geschah mittelst des Häser'schen Coëfficienten 2,33. Die nachfolgenden Angaben geben Aufschluss über das Verhalten der besprochenen Momente bei einer Anzahl von Kranken der verschiedenen Kategorieen.[2])

I. Polyarthritis.

1. Notz, Heinrich.

	Datum.	Urinmenge.		Feste Bestandtheile.
a) keine Salicylsäureordination.	December 15.	1700	1015	59,4
	27.	3100	1015	108,4
	28.	1900	1022	97,3
	29.	1500	1022	76,8
	30.	2200	1019	97,3
b) Salicylsäureordination.	December 16.	2000	1014	65,2
	17.	2200	1013	66,6
	20.	2200	1012	61,5
	21.	2200	1018	92,2
	22.	2500	1017	99,0

1) Dissertation von Douglas Hogg.

2) Es wurde immer nur eine bescheidene Zahl von Einzelversuchen mit ver-

Also die durchschnittliche Grösse der festen Bestandtheile aus diesen 5 Beobachtungen

a) bei keiner Medication = 87,8 Grm.
b) = Salicylordination = 76,9 =

2. Herb, Georg.

	Datum.	Urinmenge.	Feste Bestandtheile.
a) keine Salicylsäureordination.	April 15.	1600 1018	62,1
	16.	700 1020	32,6
	17.	600 1020	27,9
b) Salicylsäureordination.	10.	1000 1025	58,2
	11.	800 1021	40,1
	12.	1000 1024	55,9

Durchschnittliche Grösse der festen Bestandtheile
a) bei keiner Medication . . = 40,8 Grm.
b) = Salicylsäureordination = 51,4 =

3. Schmied, Jacob.

	Datum.	Urinmenge.	Feste Bestandtheile.
a) keine Salicylsäureordination.	Juni 27.	1200 1020	55,9
	28.	1600 1018	67,1
	30.	1700 1018	71,2
	Juli 2.	1000 1020	46,6
b) Salicylsäureordination.	Juni 24.	2200 1012	61,5
	25.	1400 1018	58,7
	26.	1500 1020	69,9
	29.	1600 1015	55,9

Durchschnittliche Grösse der festen Bestandtheile
a) ohne Salicyl . . . = 60,2 Grm.
b) bei Salicylordination = 61,5 =

4. Huber, Carl.

	Datum.	Urinmenge.	Feste Bestandtheile.
a) ohne Salicylsäureordination.	Juni 27.	700 1022	35,6
	28.	500 1025	29,1
	30.	1100 1020	51,2
	Juli 1.	700 1018	29,3
b) Salicylsäureordination.	Juni 24.	2300 1015	80,3
	25.	800 1025	43,8
	26.	1000 1023	53,5
	29.	500 1026	30,3

Durchschnittsgrösse der festen Bestandtheile
a) bei keiner Medication . = 36,3 Grm.
b) = Salicylsäuremedication = 51,9 =

5. Goetzmann, Jos.

	Datum.	Urinmenge.	Feste Bestandtheile.
a) keine Salicylsäureordination.	April 30.	1600 1010	37,2
	Mai 1.	1900 1010	44,2
	2.	1200 1010	27,9
	3.	800 1015	27,9

werthet, da die tabellarischen Zusammenstellungen sonst einen zu grossen Umfang erreicht hätten.

	Datum.	Urinmenge.		Feste Bestandtheile.
b) Salicylsäureordination.	April 27.	1900	1005	22,1
	28.	1400	1010	32,6
	29.	1600	1008	29,8
	Mai 6.	1500	1015	52,4

Durchschnittsbestimmung der festen Bestandtheile
a) bei keiner Ordination . . = 33,5 Grm.
b) = Salicylsäureordination = 34,2 =

6. Laesser, Alois.

	Datum.	Urinmenge.		Feste Bestandtheile.
a) keine Salicylsäureordination.	Juni 23.	400	1022	20,5
	25.	800	1019	35,4
	27.	1400	1018	58,7
	30.	1400	1015	48,9
	Juli 2.	800	1016	29,7
	4.	1200	1016	44,7
b) Salicylsäureordination.	Juni 24.	2200	1010	51,2
	26.	1800	1012	50,3
	28.	2200	1013	66,6
	29.	1000	1023	53,5
	Juli 1.	2000	1014	65,2
	3.	2200	1014	71,6

Durchschnittsbestimmung der festen Bestandtheile
a) bei mangelnder Medication = 39,6 Grm.
b) = Salicylsäuremedication = 59,7 =

II. Pleuritis exsudativa serosa.

1. Hess, Gottlieb.

	Datum.	Urinmenge.		Feste Bestandtheile.
a) keine Salicylsäureordination.	Juli 5.	400	1023	21,4
	7.	500	1025	29,1
	9.	800	1025	46,6
	12.	600	1017	23,7
	14.	900	1025	52,4
	16.	600	1027	37,7
b) Salicylsäureordination.	Juli 6.	700	1025	40,7
	8.	700	1028	45,3
	11.	1400	1025	81,5
	13.	900	1023	48,2
	15.	1200	1015	41,9
	17.	1100	1027	69,2

Durchschnittsbestimmung der festen Bestandtheile
a) bei keiner Ordination = 35,1 Grm.
b) = Salicylsäureordination = 54,4 =

2. Bertschi, Adolf.

	Datum.	Urinmenge.		Feste Bestandtheile.
a) keine Salicylsäureordination.	Juli 7.	800	1020	37,2
	15.	1200	1020	55,9
	August 22.	1600	1024	89,4
b) Salicylsäureordination.	Juli 8.	1600	1020	74,5
	16.	1700	1018	71,2
	August 23.	1300	1024	72,6

Durchschnittliche Grösse der festen Bestandtheile
a) bei keiner Ordination . = 60,8 Grm.
b) = Salicylsäureordination = 72,7 =

3. Freitag, August.

	Datum.	Urinmenge.		Feste Bestandtheile.
a) keine Salicylsäureordination.	August 13.	800	1028	52,1
	17.	900	1035	73,3
	22.	1000	1030	69,9
b) Salicylsäureordination.	August 14.	1000	1025	58,2
	18.	1000	1030	69,9
	23.	2000	1014	65,2

Durchschnittliche Menge der festen Bestandtheile
a) bei keiner Ordination = 61,6 Grm.
b) = Salicylsäureordination = 64,1 =

4. Utzinger, Jos.

	Datum.	Urinmenge.		Feste Bestandtheile.
a) keine Salicylsäureordination.	Juni 11.	1200	1016	44,7
	Juli 7.	1000	1022	51,2
	14.	1000	1020	46,6
b) Salicylsäureordination.	Juni 12.	1800	1020	83,8
	Juli 8.	1600	1016	59,6
	15.	1300	1016	48,4

Durchschnittsmenge der festen Bestandtheile
a) bei keiner Ordination = 47,5 Grm.
b) = Salicylsäureordination = 63,9 =

5. Holzer, Albert.

	Datum.	Urinmenge.		Feste Bestandtheile.
a) keine Salicylsäureordination.	Juni 13.	900	1016	33,5
	15.	1200	1014	39,1
	17.	1300	1020	60,5
	19.	2000	1010	46,6
	25.	1600	1014	52,1
	29.	900	1020	41,9
b) Salicylsäureordination.	14.	1100	1012	30,7
	16.	2100	1014	68,5
	18.	2100	1016	78,2
	20.	3600	1016	134,2
	26.	2000	1015	69,9
	30.	800	1011	20,2

Durchschnittsmenge der festen Bestandtheile
a) bei mangelnder Ordination = 45,6 Grm.
b) = Salicylsäureordination = 66,9 =

6. Hanselmann, Andreas.

	Datum.	Urinmenge.		Feste Bestandtheile.
a) keine Salicylsäureordination.	October 1.	900	1022	45,1
	3.	1100	1022	56,3
	5.	1000	1023	53,5
	8.	1700	1018	71,2
b) Salicylsäureordination.	2.	1700	1012	51,5
	4.	2000	1015	69,9
	6.	2100	1016	78,2
	9.	1900	1013	57,3

Durchschnittsberechnung der festen Bestandtheile
a) bei keiner Ordination = 56,5 Grm.
b) = Salicylordination = 64,2 =

Was diese Bestimmungen beim Abdominaltyphus angeht, so begnügen wir uns hier mit den 2 ausgiebigsten und daher auch zuverlässigsten Beobachtungen — Kohler und Eberhard (s. S. 151).

III. Typhus abdominalis.

1. Eberhard, Emil.

	Datum.	Urinmenge.		Feste Bestandtheile.
a) keine Salicylsäureordination.	November 16.	1000	1020	46,6
	18.	1300	1020	60,5
	20.	500	1020	23,3
	22.	1100	1010	25,6
b) Salicylsäureordination.	17.	300	1020	9,3
	19.	1200	1014	39,1
	21.	900	1013	27,2
	23.	1000	1010	23,3

Durchschnittsmenge der festen Bestandtheile
a) bei keiner Ordination . = 39,0 Grm.
b) = Salicylsäureordination = 24,6 =

2. Kohler, Heinrich.

	Datum.	Urinmenge.		Feste Bestandtheile.
a) keine Salicylsäureordination.	November 16.	1600	1010	37,2
	18.	1300	1014	42,4
	20.	1200	1014	39,1
	22.	1900	1010	44,2
b) Salicylsäureordination.	November 17.	1700	1018	71,2
	19.	1000	1016	37,2
	21.	2200	1014	71,7
	23.	2500	1008	46,6

Durchschnittsmenge der festen Bestandtheile
a) bei keiner Ordination . = 40,7 Grm.
b) = Salicylsäureordination = 56,7 =

Von einer Bestimmung der festen Bestandtheile bei den 5 Beobachtungen an Tuberculösen kann deshalb keine Rede sein, weil hier die spec. Gewichte nicht aufnotirt worden sind. — Das Resultat, das wir also aus unseren Berechnungen bekommen, ist folgendes:

Bestimmung der festen Bestandtheile.

Anzahl der Durchschnittsmengen		Darunter gegenüber den salicylfreien Tagen nach Salicylsäureordination: *erhöht*	*erniedrigt*
bei Polyarthritis	6	5	1
" Pleuritis	6	6	—
" Typhus abd.	2	1	1

Die Anzahl unserer verwerthbaren Typhusbeobachtungen (2) ist eine zu geringe, um dem obigen Resultat grosse Bedeutung vindiciren zu wollen, so dass wir in der That den Urtheilen Hogg's und Maurel's beistimmen müssen, dass die festen Bestandtheile im Harn durch die Salicylsäureordination vermehrt werden.

Wie verhält es sich hierbei mit den specifischen Gewichten? Wir werden so darüber ins Klare zu kommen suchen, dass wir aus den gleichen Beobachtungen, die uns zur Bestimmung der festen Stoffe gedient haben, die Durchschnittsziffern des spec. Gewichts bei Salicylsäureordination und ausgesetzter Ordination einander gegenüberstellen.

Specifische Gewichte.

		Durchschnittsziffer aus den Tagen *ohne* und *mit* Salicylsäureord.	
I. Polyarthritis	1. Notz . . .	19	15
	2. Herb . . .	19	23
	3. Schmied . .	19	16
	4. Huber . . .	21	22
	5. Goetzmann .	11	9
	6. Laesser . .	18	14
II. Pleuritis	1. Hess . . .	24	24
	2. Bertschi . .	21	21
	3. Freitag . .	31	23
	4. Utzinger . .	19	17
	5. Holzer . . .	16	14
	6. Hanselmann .	21	14
III. Typhus abdom.	1. Eberhard . .	17	14
	2. Kohler . . .	12	14

Der Uebersichtlichkeit zu Liebe geben wir auch hier noch eine Tabelle, welche die Anzahl Male angiebt, in denen die spec. Gewichte erhöht, oder erniedrigt, oder gleichbleibend waren in den Tagen von Salicylgebrauch gegenüber den Durchschnittsberechnungen der nicht durch Salicylsäure beeinflussten spec. Gewichte.

Anzahl der Beobachtungen.	Dabei *erhöht*, *erniedrigt*, *gleichbleibend* nach Salicyl.		
Polyarthritis . . . 6	2	4	—
Pleuritis 6	—	4	2
Typhus abdom. . . 2	—	2	—

Unsere Erfahrungen stimmen demnach mit denen von Baelz überein, dass mit dem Steigen der Urinmengen das spec. Gewicht stark fällt. Es war dies zwar nach den 14 Durchschnittsberechnungen nicht ausnahmslos, aber doch in 71,4 Proc. der Fall, während eine Erhöhung des spec. Gewichts und ein Gleichbleiben desselben in nur je 14,3 Proc. der Fälle eintrat.

Anhangsweise wollen wir schliesslich noch kurz das Verhalten des Pulses unter dem Einflusse der Salicylsäure besprechen. Wir haben eine ziemlich grosse Zahl von Pulscurven aufgenommen mit Hülfe des Marey'schen Sphygmographen und dabei in nicht wenigen Fällen eine mehr oder weniger deutliche Beeinflussung des Pulsbildes herauserkennen können. Besonders trat in den Vordergrund, dass der Puls tarde Beschaffenheit annahm.

Es mögen 2 Beispiele wiedergegeben sein, die an 2 Mädchen gemacht wurden, welche an leichter Anämie, resp. Chlorose litten und damit als nur wenig hochgradig pathologische Individuen betrachtet werden können, so dass die Wirkung der Salicylsäure im Pulsbild möglichst wenig durch andere Umstände beeinflusst zum Ausdruck kommen konnte.

Curve 1.

Isler, Emma, Fabrikarbeiterin, 18 Jahre alt, Anämie. 20. Juli 1885. (Vor Salicylsäureordination.)

Curve 2.

Curve 3.

Von derselben Person, 4 Stunden später, während Salicylsäurewirkung aufgenommen (20. Juli 1885).

Curve 4.

Gutknecht, Rosine, Dienstmädchen, 22 J., Chlorosis levis. 20. Juli 1885. (Vor Salicylsäureordination.)

Curve 5.

Von derselben Person, 4 Stunden später, während Salicylsäurewirkung aufgenommen (20. Juli 1885).

Wenn es sich nun darum handelt, die gefundenen Resultate praktisch zu verwerthen, so wird man die Salicylsäure als Diureticum mit gutem Recht empfehlen können.

Wir haben gerade bei Pleuritiden so günstige diuretische Verhältnisse durch den Gebrauch der Salicylsäure geschaffen, dass wir in diesem Medicament ein wirksames Agens für die rasche Resorption seröser Exsudate vermuthet und dasselbe zum Theil schon als solches praktisch erprobt haben. Im grossen Ganzen zeigen ja allerdings unsere Salicylsäureordinationen bei Pleuritiden, wie sie im Vorausgehenden beschrieben wurden, allzu sehr den Charakter des Experimentes, da sie einestheils nicht täglich fortlaufend gegeben wurden, anderentheils zu kurze Zeit zur Anwendung kamen, um therapeutisch gewichtig in die Wagschale fallen zu können. Allein a priori muss ja jedes Diureticum günstigen Einfluss auf den Verlauf einer Pleuritis serosa haben und darf dann besonders empfohlen werden, wenn dieses Medicament längere Zeit ohne irgend welchen Nachtheil gereicht werden kann, und ohne dabei in der Folge seinen diuretischen Effect zu verlieren. Bei allen unseren Patienten wurde die Salicylsäure nun gerade in der Form, wie sie von uns gegeben wurde, nämlich nur jeden 2. Tag, sehr gut ertragen. Delirien, Dyspnoe, Erbrechen, oder gar nur Widerwillen gegen das Medicament traten nicht zu Tage, Erscheinungen, die bei tagtäglichen grösseren Gaben denn doch nicht zu selten sind. Es wäre diese Frage daher gewiss mit gutem Grunde weiter zu prüfen, ob sich eine täglich alternirende Salicylordination, wie sie von uns versuchshalber zur Prüfung der Harnausscheidung angewandt wurde, nicht auch therapeutisch empfehlen würde.

Aus einer Reihe von Beobachtungen über das Verhalten des Exsudatstandes während der Salicylordination und nach derselben, oder zur Zeit eines zeitweisen Aussetzens mit dieser Ordination will ich mich mit der ausführlicheren Wiedergabe eines einzigen Falles begnügen. Es handelt sich um folgende Beobachtung:

Stehlin, Georg, Schlosser, 20 J., aufg. am 23. December 1885. Anamnese. Die Eltern des Patienten sind gestorben und weiss er nichts Genaues über dieselben anzugeben. Pat. hat keine Geschwister. Mit Ausnahme der Masern hat er keine Krankheiten durchgemacht. Die jetzige Krankheit will Pat. im November 1885 acquirirt haben und glaubt dafür eine Erkältung beschuldigen zu müssen. Er verspürte plötzlich Abends Stechen in der rechten Seite, dasselbe wurde stärker beim tiefen Athmen, beim Husten und bei der Arbeit. Pat. arbeitete trotzdem noch 3 Tage lang. Häufiger quälender Husten ohne Auswurf. Nachdem Pat. etwa 14 Tage zu Hause gelegen, schickte ihn der Arzt ins Hospital.

Status praesens vom 24. December 1885. Pat. ist schlank und gross gewachsen. Graciler Knochenbau. Das Fettpolster ist wenig ausgebildet. Die Musculatur ist kräftig. Die Haut ist fein und lässt die Venen bläulich durchschimmern. Pat. nimmt Rückenlage ein, er kann wegen der Schmerzen nicht auf der rechten Seite liegen. Gut gebauter Thorax. Ruhige, vorwiegend abdominale Athmung. Die linke Thoraxseite betheiligt sich daran mehr als die rechte. Die Lungenspitzen geben beiderseits gleichen Schall. Rechts vorn (Mamillarlinie) beginnt Dämpfung über der 4. Rippe, die nach unten zu intensiver wird und die am oberen Rand der 6. Rippe Schenkelschall giebt. In der vorderen Axillarlinie rechts beginnt Dämpfung im 4. Intercostalraum, in der hinteren Axillarlinie auf der 5. Rippe, in der Scapularlinie ca. 6 Cm. oberhalb des Angul. scap. inf., an der Wirbelsäule am 6. Brustwirbel. Ueber der ganzen linken Thoraxseite lauter Lungenschall. Ueber der Dämpfung hört man beinahe in ihrem ganzen Bereiche, mit Ausnahme der obersten Zone, wo abgeschwächtes Vesiculärathmen besteht, bronchiales Compressionsathmen. Sonst überall normales Athmungsgeräusch. Der Stimmfremitus ist über der Dämpfung abgeschwächt. Baccelli'sches Phänomen exquisit vorhanden. Der Herzspitzenstoss ist an normaler Stelle vorhanden. Das Herz ist weder verbreitert, noch verlagert. Die Herztöne rein. An den Bauchorganen nichts Abnormes. Ziemlich voller, etwas frequenter Puls (96).

Verlauf. Vom 25. December ab wurden einen Tag um den anderen 5,0 Acid. salic. ordinirt. Die Urintabelle findet sich S. 143 u. 144 verzeichnet.

Am 27. December wird der Brustumfang gemessen.

I. Ueber die Brustwarze = 86,5 Cm.
II. Durch die Magengrube = 87,5 "

28. December. Das Exsudat steht, percutorisch bestimmt, am oberen Rande der 6. Rippe, hinten 4 Cm. oberhalb des Angul. scapulae. Brustumfang: I = 85,5 Cm.
II = 86,5 "

29. December. Beginn der Dämpfung: 6. Rippe, Angulus scapul. und an der Wirbelsäule am 9. Brustwirbel.

5. Januar. Brustumfang I — 85,5 Cm.
II = 84,5 "

Dämpfung vorn am 5. Intercostalraum, sonst keine Verschiebung der Grenzen.

9. Januar. Dämpfungsgrenzen vorn = 6. Rippe, hinten immer noch Angulus scapul. Maasse: I = 85 Cm.
II = 84 "

Dieser Stand des Exsudats blieb mit geringen Schwankungen derselbe bis zum 25. Januar. Am 20. Januar war das letzte Mal Salicylsäure ordinirt worden. Am 25. Januar stieg das Exsudat merklich: Intensive Dämpfung vorn im 5. Intercostalraum.

29. Januar. Beginn der Dämpfung 4. Rippe, hinten in der Höhe der Spina scapulae. Es wird die Punction mit Hebervorrichtung ausgeführt und dabei eine nicht zu grosse Menge leicht grünlich-roth getrübter Flüssigkeit abgelassen. Die Harnmengen waren nach Unterbrechung der Salicylsäureordination relativ niedrige:

Januar 21.	1200	1014	Januar 23.	1200	1016	Januar 25.	800	1025
22.	1000	1022	24.	1000	1025	26.	1000	1025

Es zeigt die Verfolgung der Exsudatgrenze bei diesem Patienten die überaus günstige Wirkung der Salicylsäure, die übrigens in der ausnahmslosen Steigerung der Diurese nach deren Ordination ihre natürliche Erklärung findet. Das Aussetzen mit der Salicylsäuremedication hatte einen raschen Wiederanstieg des Pleuraergusses im Gefolge, dem man mit der Punction am rationellsten zu begegnen hoffte.

Die zweite Kategorie von Kranken, bei denen therapeutisch Salicylsäure gegeben wurde, waren solche mit Kreislaufsstörungen.

Oertel zeichnet in seinem Handbuch der allgemeinen Therapie der Kreislaufsstörungen in sehr präciser Weise die Aufgaben, die bei dieser Krankheitsgruppe, wo es sich also um eine Verschiebung der hydrostatischen Verhältnisse handelt, therapeutisch in Betracht kommen: 1. Verminderung und Regulirung der Flüssigkeitsmenge im Körper, und 2. entsprechende Veränderungen in den Respirations- und Circulationsorganen.

Den ersten Theil der Aufgabe löst Oertel durch eine Vermehrung der wässrigen Ausscheidung (Entwässerung des Körpers) und eine ebenso grosse Verminderung der Aufnahme von Flüssigkeiten in den Körper. Zur Erfüllung dieser Aufgabe perhorrescirt aber Oertel geradezu die verschiedenartigen Diuretica, da, „wie die traurigen Erfahrungen zeigen, es am wenigsten gelinge, durch die Nieren eine andauernde Steigerung ihrer Secretion durch harntreibende Mittel zu erhalten". Er fährt dann weiter fort: „Abgesehen aber auch davon, stehen die Nieren hier unter dem Druck der in den Venen aufgestauten Blutmasse und lassen die Symptome chronischer Hyperämie und Entzündung erkennen, so dass eine Einwirkung auf dieselben durch pharmakologische, resp. diuretische Mittel — ich möchte das eindringlichst betonen — höchstens eine vorübergehende Steigerung ihrer Function und secundäre Reizerscheinungen zur Folge haben würde. Im Gegentheil ist hier eine Entlastung der Nieren von dem Blutdrucke, unter dem sie stehen, vor Allem angezeigt, wenn die ohnedies schon vorgeschrittenen Stauungserscheinungen in denselben nicht zu unheilbarer Destruction führen sollen .... Nach diesen Erwägungen bleiben uns daher nur die Haut und die Lungen übrig, durch welche eine vermehrte Wasserausscheidung aus dem Körper bewerkstelligt werden kann."

Auf der medicinischen Klinik kamen nun aber Kranke zur Behandlung, bei denen nicht in allen Fällen durch die Berücksichtigung der von Oertel gewiss mit hohem Recht urgirten Methode eine Ver-

minderung der Flüssigkeitsmenge im Körper erzielt werden konnte, so dass man doch wieder auf jene pharmakologischen Mittel angewiesen war, von denen sich der genannte Autor gar nichts verspricht, und gerade Versuche mit Salicylsäure zeigten, dass dieses Medicament in manchen Fällen nicht zu unterschätzende Dienste leistet. Es bleibt allerdings zu betonen, dass es sich bis jetzt, wie es auch für die Resultate bei Pleuritis geschehen ist, so zu sagen nur um therapeutische Versuche gehandelt hat, die von uns angestellt wurden, und dass deshalb ihre Ergebnisse nur vorsichtige Beurtheilung zulassen und keineswegs den Anspruch auf Allgemeingültigkeit machen.

Wir geben 4 hierher gehörige Beobachtungen ausführlich wieder, wollen aber von vornherein erwähnen, dass der eine Factor des Oertel'schen *Régime* für die Verminderung der Flüssigkeitsmenge im Körper, nämlich eine verminderte Flüssigkeitsaufnahme, bei sämmtlichen nachfolgend citirten Fällen mitwirkte: die 4 Kranken bekamen vorwiegend Trockenkost verordnet, in dem Sinne, dass Suppen ganz abgeschrieben wurden, Milchkaffee auf je 150 Grm. Morgens und Abends festgesetzt und 200—300 Grm. Rothwein, event. eine ebenso grosse Menge Cognac oder Marsala beigegeben wurde. Wassergenuss ward ausgeschlossen. Nach unserer Ansicht kommt dieser verminderten Wasseraufnahme kein geringer Antheil bei unserer erfolgreichen Therapie zu; aber durch zeitweise Alternation in den Salicylgaben lässt sich unschwer ein noch ganz besonders günstiger Einfluss dieses Medicamentes erkennen, da hierbei jeweilen meist mehr Flüssigkeit, nachweisbar nur durch die Nieren, abgeführt wurde, während die Flüssigkeitsaufnahme die gleiche blieb. Ungünstigen Einfluss des Diureticums auf die Nieren konnten wir bei unseren Beobachtungen nicht erkennen, sondern im Gegentheil schwand nicht selten das Stauungseiweiss während der Medication. Die Entlastung der Nieren von der venösen Blutstauung durch vorangehende Trockendiät oder Schwitzcuren wird für das Ausbleiben von Reizerscheinungen von Seiten der Nieren nicht ohne Einfluss gewesen sein.

Beobachtung 1. Haupt, Rudolf, 68 J., Schreiner, aufg. den 23. December 1885.

Anamnese. Der Vater des Patienten soll an einem Brustleiden verstorben sein. Die Mutter verschied in hohem Alter. Der Kranke selbst ist verheirathet und hat gesunde Familie. In seiner Jugend will er stets gesund gewesen sein und giebt an, seit 10 Jahren an Schwäche in den Beinen zu leiden, infolge einer dazumal sich zugezogenen Distorsio pedis. Vor ungefähr 4 Jahren will Pat. zum ersten Mal bemerkt haben, dass die Gegend um die Knöchel am Abend angeschwollen war, am folgenden Morgen

war die Schwellung wieder geschwunden. Bis in den August des Jahres 1885 ist indess Pat. noch seiner Arbeit nachgegangen; seit dieser Zeit habe sich aber das Leiden so verschlimmert, dass er das Bett hüten musste; die Schwellung der Beine, die früher immer spontan wich, habe immer mehr zugenommen. Pat. sei müde und schwach geworden und habe kaum mehr eine Treppe ersteigen können, wegen sich einstellender Engbrüstigkeit. Der Lufthunger sei in der letzten Zeit so arg geworden, dass er mitten in der Nacht an das Fenster habe zu kommen suchen müssen, um frische Luft zu schnappen.

Status praesens vom 23. December 1885. Hochgradig abgemagerter Mann von sehr blassem Aussehen. Orthopnoëtische Lage. Aeusserst frequente Athmung mit starker Inanspruchnahme der auxiliaren Athmungsmuskeln. Pat. schnappt nach Luft. Aengstlicher Gesichtsausdruck, coupirte Sprache, freies Sensorium. Der Kranke klagt über Athembeengung und Anschwellung im Bauch und den Beinen. Starke Cyanose der Lippen.

Hinten über dem Thorax beginnt Dämpfung rechts in der Höhe des 6. und links in der Höhe des 4. Brustwirbels. Rechts vorn (Mamillarlinie) intensive Dämpfung, ohne respiratorische Verschieblichkeit, über die 5. Rippe. Nur hinten unten beiderseits leises Compressionsathmen, sonst vesiculäres Athmungsgeräusch. Vereinzelte Rhonchi sibilantes in der linken Spitze. Abgeschwächter Stimmfremitus über der Dämpfung. Herzspitzenstoss 2 Cm. ausserhalb der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum, schwach. Grenzen der relativen Herzdämpfung: oberer Rand der 3. Rippe, 3 Cm. ausserhalb des rechten Sternalrandes, 2 Cm. ausserhalb der Mamilla. Die Herztöne sind sehr dumpf, aber ohne Geräusche. Die Herzaction ist sehr beschleunigt und unregelmässig. Der Puls in hohem Grade schwach, kaum zählbar. Die Extremitäten fühlen sich sehr kühl an. Cyanose an Händen und Füssen.

Starker Hängebauch, hervorgerufen durch die besonders auf der linken seitlichen Gegend sich bretthart anfühlenden Oedeme der Bauchhaut. Die Palpation des Abdomens wegen dieser Oedeme sehr erschwert. Geringer nachweisbarer Ascites. Keine wesentliche Leber- und Milzvergrösserung. Hochgradigstes, sehr pralles Oedem der Extremitäten, sowohl und ganz besonders an den Beinen, als auch in geringerem Grade an den Armen. Schlechter Appetit, gestörter Schlaf, dem Kranken fällt die sehr geringe Harnmenge auf. Obstipation. Es wurde die Diagnose gestellt auf: Insufficientia cordis senilis mit den Folgezuständen der Arhythmia cordis, Hydrothorax duplex, Oedema universale. Catarrhus bronchialis, Anämie. —

Weiterer Verlauf. Der Urin ist in den ersten 24 Stunden sehr spärlich gelassen worden (300 Ccm.). Er ist dunkel, im Ganzen klar. Enthält eine wenn auch nicht sehr beträchtliche, so doch mässige Eiweissmenge. Harncylinder fehlen. Pat. erhält gleich vom 1. Tage an vorwiegend trockene Kost in der Beschränkung der Flüssigkeitsmenge, wie sie oben bereits angedeutet wurde (s. S. 167); daneben vom 3. Aufenthaltstage an täglich für längere Zeit 5,0 Salicylsäure. Die Diurese stieg gewaltig, mit einem Maximum von 3500 Ccm. am 4. Salicyltage, einem Minimum von 900 Ccm. am 11. und letzten Tage der vorläufigen Salicylordination

und einer Durchschnittsurinmenge von 2196 Ccm., während die durchschnittliche Harnmenge der 3 ersten Tage (ohne Medication) nur 550 Ccm. betrug. Es war also die Diurese beinahe auf das 4fache gestiegen. Die Folge war ein totales Schwinden der Unterschenkelödeme und am 11. Januar 1886 waren die Pleuren so gut wie frei von Transsudat. Die Herzarhythmie besteht weiter. Die Athmung ist viel freier geworden. Die Orthopnoe ist gehoben.

Pat. verblieb bis zum 5. Februar im Krankenhaus, hatte im Ganzen 32 fünfgrammige Salicylsäuregaben genommen, und zwar im Grossen und Ganzen fortlaufend täglich. Die Diurese wurde nach jedesmaligem Aussetzen der Medication eine niedrigere. Dass gegen den Schluss der Behandlung die Harnmengen nicht mehr so reichlich ausfallen konnten, wie anfangs, ist nicht zu verwundern, da die Flüssigkeitsmenge im Körper so rapid schwand.

Die Herzaction war beim Austritt des Pat. aus dem Krankenhause regelmässig geworden. Die Oedeme waren total geschwunden, die letzten Tage waren ausser Bett zugebracht worden.

Beobachtung 2. Bollier, Carl, 64 J., Landwirth, aufg. am 19. November 1885. Mitralklappeninsufficienz, allgemeiner Hydrops. Stauungsleber. Rechtsseitige Inguinalhernie.

Die Anamnese des Pat. lautet unbestimmt. An durchgemachten Gelenkrheumatismus erinnert sich Pat. nicht. Seit etwa 1½ Jahren will der Kranke viel Herzklopfen beobachtet haben und ein Anschwellen des Bauches. Pat. legte sich deswegen zeitweise zu Bett, der Bauchumfang habe dabei bald wieder ab-, bald zugenommen. Allmählich habe sich grosse Athmungsnoth ausgebildet. Die geringsten Gehversuche seien unmöglich geworden. Seit 4 Wochen bemerkte Pat. neben dem rechtsseitigen auch noch einen linksseitigen Inguinalbruch und einen Nabelbruch.

Status vom 20. November. Gut gebauter Mann mit atrophischer Musculatur und geschwundenem Fettpolster. Gesichtsfarbe blass, leicht cyanotisch. Pat. nimmt erhöhte Rückenlage ein, athmet beschleunigt, aber offenbar nicht erschwert. Bereits im 2. Intercostalraum links deutliche Dämpfung. Im 3. Schenkelschall. Rechts im 4. Intercostalraum absolute Dämpfung. Hinten beginnt beiderseits über den Lungen Dämpfung in der Höhe des unteren Schulterblattwinkels. Ueber der Dämpfung das Athmungsgeräusch abgeschwächt vesiculär. Abgeschwächter Stimmfremitus.

Am 5. Intercostalraum links fällt eine pulsatorische Bewegung auf, die sich von der linken Mamilla bis gegen die vordere Axillarlinie erstreckt. Dieselbe ist frequent und unregelmässig und fällt mit dem Pulsschlag in der Carotis zeitlich zusammen. Die Palpation in der Gegend des Spitzenstosses ergiebt ein starkes systolisches Schwirren. Grenzen der relativen Herzdämpfung: 2. Intercostalraum, 3 Cm. ausserhalb des rechten Sternalrandes und vordere Axillarlinie links. Ueber der Mitralklappe ist ein lautes, blasendes systolisches und ab und zu ein ganz leises diastolisches Geräusch zu erkennen. Die Pulmonaltöne sind rein, der 2. deutlich verstärkt und klappend. Die Aortentöne dumpf. Die Herzaction ist sehr frequent und unregelmässig. Der Puls äusserst schwach, bei der Inspiration zeitweise intermittirend. Die Extremitätenhaut fühlt sich kühl an. Abdomen stark gewölbt, 105 Cm. Umfang, über dem Nabel gemessen; Nabelring weit offen,

wallnussgrosse Nabelhernie. Die Abdominalhaut glänzend, gespannt. Deutliche Fluctuation über dem Abdomen. Die seitlichen Partieen ergeben bei der Percussion absolute Dämpfung, die mittleren rein tympanitischen Schall. Die Leberdämpfung reicht in der Mamillarlinie etwa 5 Cm. über den Brustkorbrand hinaus und nähert sich in der Medianlinie stark dem Nabel. Die Milz ist nicht palpabel, ihre Dämpfungsfigur keine abnorm grosse. Beträchtliche Oedeme der Beine. Der Harn ist saturirt, klar und zeigt geringen Eiweissgehalt. Die subjectiven Beschwerden bestehen in Engigkeit und Herzklopfen.

Verlauf der Krankheit. Pat. erhielt in der ersten Zeit Infus. fol. digit. 2 : 150,0, da die Herzaction sehr stürmisch, der Puls irregulär und kaum zählbar war. Dabei wurde wieder vorwiegend trockene Kost ordinirt. Das Oedem der Extremitäten verschwand rasch, der Bauchumfang nahm wesentlich ab. Am 3. December sind 87 Cm. notirt. Am 12. December ungemein langsamer Puls (38 Schläge). Auffällig lange Pausen zwischen den einzelnen Herzschlägen. Dieselben werden mit dem Metronom auf $1^1/_2$ Secunden bestimmt. Die Digitalis wird ausgesetzt. Bauchumfang am 21. December 89 Cm. Pat. bekommt jeden 2. Tag 4,0 Salicylsäure. Die Diurese wird durch diese Medication hochgradig beeinflusst. Der Ascites wird viel geringer und dem entsprechend fortwährende Abnahme des Abdominalumfanges. Nur noch zeitweise Herzarhythmie. Am 8. Januar 1886 verlässt Pat. bei subjectivem Wohlbefinden das Krankenhaus mit total geschwundenen Oedemen, freien Pleurasäcken, ziemlich regulärer und ordentlich kräftiger Herzaction. Bauchumfang 82 Cm. Kein Ascites mehr nachweisbar.

Wir können nicht umhin, als Illustration der äusserst prompten diuretischen Wirkung des Salicyls die Harntabelle von der Zeit der Salicylsäuremedication ab anzuführen. Patient war stets fieberfrei. Die Pulszahlen boten zu jener Zeit nichts Abnormes mehr.

Datum.	Urinmenge.		Ordination.	Datum.	Urinmenge.		Ordination.
Dec. 21.	1700	1019	Acid. salic. 4,0	Dec. 31.	1600	1015	Acid. salic. 4,0
22.	2700	1016		Januar 1.	2100	1012	
23.	1150	1024	" 4,0	2.	2100	1015	
24.	1800	1020		3.	1900	1014	" 4.0
25.	1500	1017	" 4,0	4.	2900	1010	
26.	2600	1013		5.	1600	1020	" 4,0
27.	1000	1021	" 4,0	6.	1700	1017	
28.	2100			7.	1400	1020	" 4,0
29.	1100	1020	" 4,0	8.	2600	1013	
30.	2400	1010					

Es trat also ohne Ausnahme jedesmal nach Salicylgebrauch eine Erhöhung in der Harnmenge auf. Während sich die durchschnittliche Harnmenge in den 10 medicamentfreien Tagen zu 1505 Ccm. berechnet, ergiebt sich aus den 9 durch Salicyl beeinflussten Harnmengen eine Durchschnittszahl von 2322 Ccm.; es wurden demnach durch unsere Medication im Durchschnitt täglich 817 Ccm. mehr Harn entleert und — was wohl zu berücksichtigen ist — bei unveränderter

und ganz festgestellter Flüssigkeitseinfuhr. Der schöne Heilerfolg war das Resultat dieser Medication.

Beobachtung 3. Raidler, Lisette, 42 J., Hausfrau, wird am 8. December 1885 in die medicinische Klinik gebracht. Laut ihren eigenen Angaben soll die Kranke in ihrem 24. Lebensjahr Syphilis acquirirt haben. Mit 29 Jahren (1872) heirathete Pat. und gebar im folgenden Jahre ein gesundes Kind, das jetzt noch lebt. 1/2 Jahr später trat Abortus ein und im Anschluss daran Gelenkrheumatismus. Die Krankheit dauerte 15 Wochen. Aber auch als die Glieder wieder schmerzfrei wurden, befand sich Pat. nicht wohl. Sie sei kurzathmig geworden und soll ihr besonders das Treppensteigen beschwerlich gefallen sein; doch besserten sich diese Beschwerden allmählich und im Sommer des gleichen Jahres wurde Pat. wieder gravid. Die Geburt verlief gut. Seit 3 Jahren hatte Pat. neben vieler häuslicher Arbeit noch Feldarbeit zu verrichten und war dabei oft überanstrengt. Sie bekam öfters Herzklopfen, Kurzathmigkeit und viel Husten mit wenig Schlaf. Als Pat. im letzten Jahre wieder schwanger wurde, vermehrten sich die Beschwerden in hohem Grade. Es schwollen Beine und Bauch stark an. Mit vollendeter Schwangerschaft habe sich der Zustand bedeutend gebessert; aber nach einigen Wochen wieder die alten Gebrechen und Pat. sucht deshalb im Krankenhaus Hülfe.

Status praesens vom 9. December. Mittelgrosse, ordentlich entwickelte, etwas anämische Frau. Panniculus adiposus reducirt. Haut welk. Mässige, aber pralle Oedeme an Füssen und Unterschenkeln. Blassrothe Wangen. Blasse Lippen. Hinter den Kopfnickern weissliche alte, unregelmässige Narben. Im Pharynx eine Narbe am Arcus palato-pharyngeus sinister. Etwas beschleunigte Respiration, costo-abdominal. Ueber den Lungen nur hinten beiderseits vom 9. Brustwirbel ab ein schmaler Dämpfungsstreif mit abgeschwächtem Athmen und vermindertem Stimmfremitus, sonst weder percutorisch noch auscultatorisch Abnormitäten. Spitzenstoss des Herzens im 6. Intercostalraum, etwas ausserhalb der Mamilla. Die relative Herzdämpfung überragt um 3 Cm. den Sternalrand in der Höhe der 4. Rippe und überschreitet die Mamillarlinie nach links um 1 Cm. An der Herzspitze ein systolisches Geräusch. Ueber der Pulmonalis der 2. Ton verstärkt. Die Töne hier und über der Aorta aber rein. Herzaction nicht beschleunigt. Die Leberdämpfung beginnt im 5. Intercostalraum und überragt den Rippenrand um gut Handbreite. Die Milz ist nicht nachweisbar vergrössert. Das Abdomen beträchtlich aufgetrieben, rechts — die Seite, auf der die Patientin mit Vorliebe liegt — überhängend. Beiderseits seitliche Dämpfung mit Verschiebung derselben bei Umlagerung. Fluctuation. Etwas Oedem der Labien. An den Genitalien keine Narbe erkennbar. Am Malleol. extern. links zwei strahlige Narben. Appetit gut, Durst gesteigert. Im Urin geringe Eiweissmengen, Fehlen von Cylindern. Engbrüstigkeit, periodisches Herzklopfen, Spannung im Bauch und Gefühl von Schwere in den Beinen. Temperatur 36,0, Puls 92, von weicher Beschaffenheit und geringer Füllung. Diagnose: Insufficient. valv. mitral. Hydrops universalis. Lues vetusta (?).

Der Verlauf dieses Krankheitsfalles gestaltete sich in der Weise, dass bei Digitalisordination während der ersten 8 Tage der Erfolg gleich

Null war. Das Körpergewicht der Pat. war am 8. December (Spitaleintritt) und am 15. December beide Mal genau dasselbe: 61,9 Kgrm. Die Kranke kam von nun an täglich in den Schwitzkasten und erhielt Trockendiät ordinirt. Der Erfolg war ein 'eclatanter: schnelles Abnehmen des Körpergewichts im Verlauf von 8 Tagen von 61,9 auf 51,95 Kgrm. Der Bauchumfang schwand von 96 auf 81 Cm., die Oedeme der Unterschenkel und der Füsse waren stark zurückgegangen. Vom 24. bis 29. December bekam die Pat. nun täglich 5,0 Salicylsäure neben derselben Diät, das Schwitzen wurde ausgesetzt. Die Diurese nahm nun dabei allerdings nicht mehr zu. Die durchschnittliche Ziffer der Tage vor der Salicylsäureordination betrug 1287, die der Salicyltage nur noch 1200. Dabei ist nicht ausser Acht zu lassen, dass zu dieser Zeit die Pat. schon grösstentheils „entwässert" war und bei der geringen Flüssigkeitsaufnahme diese Durchschnittszahl doch noch eine bedeutende genannt werden muss. Der Leibesumfang betrug denn auch am 29. December nur noch 71 Cm. und das Körpergewicht war auf 44,95 Kgrm. gesunken. Es betrug also die Gewichtsabnahme in den 7 Salicyltagen volle 7 Kgrm.! Der Urin war unterdessen eiweissfrei geworden. Der Hydrothorax war geschwunden. Am 30. December zeigte Pat. spärliches Erbrechen. Es wurde deshalb die Salicylsäure ausgesetzt. Die Kranke stand von da an täglich auf. Die verminderte Flüssigkeitszufuhr wurde beibehalten. Die Pat. verliess am 13. Januar das Krankenhaus als von ihren Compensationsstörungen vollkommen geheilt. Die Zeichen von Mitralinsufficienz bestanden natürlich noch fort.

Beobachtung 4. Ebersold, Magdalena, Hausfrau, 61 J., aufg. am 10. December 1885. Patientin ist seit 1 Jahre eigentlich leidend. Sie bekam im letzten Winter starken Husten. Der Auswurf war immer schleimig und löste sich schwer. Pat. litt daher an Athembeengung. Sie bemerkte ein allmähliches Anschwellen der unteren Extremitäten, seit etwa 3—4 Wochen auch des Bauches. Die Kurzathmigkeit hat in der letzten Zeit stark zugenommen, so dass Pat. nicht mehr schlafen konnte und ganze Nächte in aufrechter Lage zubringen musste. Herzklopfen will sie nie bemerkt haben.

Status praesens vom 11. December 1885. Kleine, gut gebaute Person mit sehr reichlich entwickeltem Fettpolster. Orthopnoe. Starke Oedeme der oberen, aber ganz besonders der unteren Extremitäten. Das Oedem daselbst hart, die vordere Partie der Unterschenkel in grosser Ausdehnung erythematös, mit reichlicher Striae- und spärlicher Blasenbildung. Aengstlicher Gesichtsausdruck. Livor der Wange, blasse Schleimhäute. Starke Füllung der Jugularvenen. 40 Respirationen in der Minute. Die Herzbewegung erschüttert die linke Mamma. Die Herzdämpfung besonders nach rechts, aber auch etwas nach links vergrössert. Herzspitzenstoss ausserhalb der Mamillarlinie fühl- und sichtbar. Die Herztöne sind dumpf, zum Theil durch das keuchende Respirationsgeräusch maskirt. Ueber den Lungen nirgends Dämpfung. Etwas verschärftes vesiculäres Athmen. Leberdämpfung nach unten etwas vergrössert. Abdomen sehr aufgetrieben, seitlich überhängend. In den Seiten ausgedehnte Dämpfung und exquisites Schwappen. Viel Husten mit sehr spärlichem schleimigem Sputum. Aeusserst

sparsame Diurese mit viel Eiweiss. Mikroskopisch lassen sich nur Leptothrixfäden und sehr spärliche gekörnte Cylinder nachweisen.

Die Diagnose lautete auf Herzinsufficienz, wohl infolge von Fettherzbildung. Hochgradige Stauungserscheinungen.

Weiterer Verlauf. Es wurde der Pat. eine Schwitzcur und trockene Kost verordnet. Man brachte sie aber nicht zum Schwitzen. Es wird zeitweise Cheyne-Stokes'sches Athmen beobachtet. Die Oedeme erscheinen bald etwas geringer, bald etwas stärker. Der Bauch wird aber deutlich weicher. Das Körpergewicht nimmt etwas ab, aber die Dyspnoe bleibt dieselbe beängstigende. Fortdauernde Albuminurie. Die Diurese anhaltend sehr gering. Status afebrilis. Am 22. December werden 5,0 Salicylsäure gegeben und erhält die Pat. diese Ordination 7 Tage lang hintereinander. Die Harnmengen nehmen zu. Die Durchschnittsziffer vor der Salicyltherapie betrug 300 Ccm., während dieser letzteren = 900 Ccm. Pat. giebt beim Salicylgebrauch auffallende Schlafsucht an. Am 2. Salicyltag lobt die Pat. bereits selbst ihr Befinden. Die Dyspnoe war augenscheinlich stark zurückgegangen. Pat. hatte eine ruhige Nacht mit wenig Athemnoth durchgemacht. Am 29. December traten Salicyldelirien auf. Die Kranke singt und spricht verworren. Schlafsucht. Pat. lässt vom 28. December an den Harn unter sich. Das Salicyl wird ausgesetzt. Der Gewichtsverlust während der 7 Tage der Salicylordination betrug 4,8 Kilo. Am 5. Januar 1886 trat Exitus ein, nachdem starker Husten und doppelseitige Pleuraergüsse aufgetreten waren. Fliegender Puls und Trachealrasseln sub finem.

Der Sectionsbefund ergab allgemeine Atheromatose. Totale Herzhypertrophie mit fettiger Degeneration am linken Ventrikel und Fettdurchwachsung am rechten Ventrikel. Braune Induration der Lunge mit Infarcten. Stauungsmilz und Stauungsniere. Piaödem, Anasarka, doppelter Hydrothorax, allgemeine Obesitas mit fettiger Durchwachsung der Bauchmusculatur.

Bei der Fettleibigkeit war die Diagnose Fettherz sehr nahe gelegen. Immerhin war die Herzhypertrophie jedenfalls nicht rein idiopathisch, da die Aorta sehr stark diffus arteriosklerotisch war.

In diesen 4 Beobachtungen war ohne Frage die Wirkung der Salicylsäure, verbunden mit verminderter Flüssigkeitsaufnahme, von äusserst günstiger Wirkung. Wir werden nicht zögern, in ähnlichen Fällen dieses Medicament wieder zu Rathe zu ziehen und eine weitere Beobachtung wird lehren, ob nicht in manchen Fällen von hochgradigen Kreislaufsstörungen therapeutisch eine Combination einer mehr physikalischen Behandlungsweise mit diesem Mittel unseres Arzneischatzes aus voller Ueberzeugung empfohlen werden kann.

Zürich; im Mai 1886.

VI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber die erregenden Wirkungen des Atropins.

Von

Prof. C. Binz.

Drei in Leipzig durch Morphin veranlasste Vergiftungsfälle, eine statistische Zusammenstellung und mehrere Versuche an Hunden hatten Herrn Dr. Lenhartz dazu geführt, die Schlüsse aus meinen und Heubach's Versuchen über den therapeutischen Antagonismus zwischen Morphin und Atropin als ungültig zu erklären. Wir waren nämlich zu folgendem Ergebniss gekommen [1]):

„Man ersieht also die Möglichkeit, die Versuchsbedingungen so zu stellen, dass ein gegenseitiger Antagonismus zwischen Morphin und Atropin, der die Hauptlebensfunctionen des thierischen Organismus umfasst, unzweifelhaft zu Tage tritt. Es harmonirt das mit den von vielen Praktikern am Krankenbett gemachten Erfahrungen.“

Lenhartz hatte seine Befunde ausführlich in Berlin in der medicinischen Section der Naturforscherversammlung vorgetragen [2]), wo sie eine lebhafte Debatte erregten, und diesen Vortrag alsdann in der Deutschen medicinischen Wochenschrift [3]) veröffentlicht. Ich war des Glaubens — besonders da kein Vermerk betreffs des späteren Beibringens von mehr Einzelheiten gegeben war —, mit dieser zweimaligen Publication sei Lenhartz's Darlegung beendet, und antwortete darauf etwa 3 Monate nach Erscheinen der zweiten in einer kurzen sachlichen Kritik und mit neuen erweiterten Experimenten. [4]) Indess erschien seitens meines Gegners noch eine dritte [5]) und eine vierte [6]) Publication über dasselbe Material.

In der letzten werden unter anderen die drei erwähnten Leipziger Fälle erzählt. Aus den nunmehr vorliegenden Einzelheiten erhellt die volle Bestätigung dessen, was ich über sie gesagt hatte. Sie beweisen nichts gegen die Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung der Morphinnarkose durch das Atropin. Die Vergifteten von Fall I und III wurden gesund; und Fall II betrifft eine schwere, von den Tonsillen ausgehende

1) Archiv für exper. Pathologie u. Pharmakologie. 1877. Bd. VIII. S. 31.

2) Tageblatt 1886. S. 205.

3) Deutsche medicinische Wochenschrift 1886. S. 712.

4) Ebenda. 1887. S. 21.

5) Archiv für exper. Pathologie u. Pharmakologie. 1887. Bd. XXII. S. 337.

6) Dieses Archiv. 1887. Bd. XL. S. 574.

Infection, die unter einer Temperatur von 42° C. tödtlich ablief. Der Mann war innerhalb 3 Tagen mit chlorsaurem Kalium, Chinin, Cocain, vielem Morphin (0,085), ½—1stündigen Kampher einspritzungen und (am letzten Tage) mit einer einmaligen Gabe Atropin (0,0025) behandelt worden. Zu dem excessiven Fieber und der Fülle von Medicamenten war, sicherlich nicht als mildernder Umstand, eine Priessnitz'sche Einwicklung des Halses hinzugekommen, die nur mit Mühe entfernt werden konnte und nach der „eine völlige Strangulationsrinne zurückblieb", wie bei einem zu Tode Gewürgten. Von diesem Patienten hatte Lenhartz mir gegenüber drucken lassen, er sei „wahrscheinlich der cumulativen Wirkung des Atropins erlegen".

Abgesehen davon, dass man unter „cumulativer" Wirkung etwas Anderes zu verstehen pflegt — war denn die heftige Infection und das hohe Fieber und die Strangulation noch nicht genug, um den Mann sterben zu machen? Warum werden da gerade die 0,0025 Atropin angeklagt, bei denen in der Krankengeschichte wörtlich und in Sperrdruck gesagt ist: die bis dahin auf ein Minimum verengten Pupillen seien nach ihrer Einspritzung etwas weiter geworden, die Athmung etwas regelmässiger, so dass man jetzt von der künstlichen Athmung abstehen konnte?

Als ich von diesem Fall in meiner Abwehr sagte, es sei mit ihm für unsere Frage nichts anzufangen, habe ich für mich zu ungünstig geurtheilt; denn wenn irgend etwas aus ihm folgt, so ist es die Thatsache, dass das Atropin selbst unter höchst complicirten und aussichtslosen Verhältnissen eine seiner specifischen Eigenschaften noch geltend gemacht hat. Jedenfalls findet der Schluss, das Atropin habe wahrscheinlich den Tod herbeigeführt, in ihm nicht den mindesten Boden.

Die Statistik von Lenhartz bewährt ebenfalls dasjenige, was ich betreffs ihrer vermuthet hatte. Die 132 Fälle liegen jetzt einzeln aufgezählt vor, und es ist in der That so, dass in den beiden einander entgegengesetzten Reihen der Fälle, die mit, oder ohne Atropin behandelt wurden, gänzlich unverwerthbare eingereiht sind. So z. B. figurirt in Tabelle I als Nr. 58 der eben besprochene schwere Infectionsfall mit den vielerlei Medicamenten und dem strangulirten Hals. Meines Erachtens mag er überall hingehören, nur in eine Statistik der Behandlung einer Narkose durch Atropin gehört er nicht. Und in der Tabelle II, wo die Fälle stehen, die ohne Atropin verliefen, hatte das Morphin in 1, 6, 9, 14, 38, 40 und 57 nur „Somnolenz", also Schläfrigkeit, zur Folge; in 21 und 22 war gar nichts eingetreten, weil das Opium zum Theil ausgebrochen wurde; in 39 trat nicht einmal Schlaf auf, auch sonst nichts; in 43 war der Patient „wach und vollkommen klar"; in 47 ist nur Erbrechen verzeichnet; in 69 ist das „Bewusstsein nicht ganz erloschen"; und in 70 waren gleichzeitig 0,005 Morphin und 0,0012 Atropin injicirt worden, und doch steht der Fall in der Casuistik der Vergiftungen durch Morphin, in welchen kein Atropin zur Anwendung kam! —

Es ist mir nicht verständlich, wie Lenhartz angesichts solcher von ihm selbst herrührender Drucklegung auf S. 617, Z. 1—5 v. u. seiner Publication in diesem Archiv behaupten kann, er habe leichte und exspectativ behandelte Fälle nicht auf die zustimmende Seite seiner Anti-Atropinstatistik geschrieben. Offenbar hat er das in dem Eifer der Debatte übersehen.

Dazu tritt, dass ein sehr grosser Theil jener 132 Fälle nach Referaten

referirt ist. Wer einigermaassen Erfahrung hat in literarischen Dingen, weiss, wie gering die Zuverlässigkeit mancher Referate sich erweist. Auf ein solches ungesichtetes Material aber baut man keine Entscheidung einer so schwierig zu erkennenden Einzelheit, wie das der therapeutische Erfolg ist. Da hätte man zum wenigsten an die Quellen zu gehen und von ihnen aus das zusammen zu gruppiren, was zusammengehört.

Das Vorgeführte schon dürfte genügen, um mein Urtheil über die Zulässigkeit von Lenhartz's Statistik zu bestätigen. 12 mal ferner steht in Tabelle II einfach „Coma" aufgezeichnet. Dieses Wort wird von den meisten Aerzten als „fester Schlaf" verstanden; es ist jedenfalls ein in seinem Sprachgebrauch verschiedenartiger Begriff, unter welchem ebensogut leichte, wie schwerere Fälle verlaufen können.

Wenn gesagt werden sollte, auch die Tabelle I (Atropinbehandlung) weise leichte Vergiftungen auf, so kann man dem wieder entgegenhalten, dass dort in den Fällen 32—56 das Extract, oder die Tinctur der Belladonna als Heilmittel figuriren. Besonders das Extract ist ein so unsicheres Präparat, dass man nicht weiss, was man an ihm hat. Und diese grosse Differenz im dargereichten angeblichen „Atropin" vermehrt die Buntheit der beigebrachten statistischen Summanden.

Lenhartz sagt, ich sei „mit keiner Silbe auf seine Verurtheilung der antidotarischen Methode eingegangen". Auch das ist nicht richtig. Zum Beweise dessen will ich nur eine Stelle anführen. Es heisst in meiner Entgegnung[1]) an ihn S. 24:

„Ob und inwieweit all diese Resultate vom Thier auf den Menschen widerspruchslos sich übertragen lassen, das kann nur die weitere Erfahrung bestimmen. Das Ansammeln therapeutischer Gesetze ist die Hauptaufgabe der Medicin, aber auch deren bei Weitem schwierigste Aufgabe. Ich bin bisher behufs der Lehrzwecke in der vorliegenden Frage den zahlreichen casuistischen Mittheilungen gefolgt, welche in der Literatur aufgehäuft sind, und den Versuchsresultaten, welche ich selbst an Thieren erlangt hatte. Letztere sind diesmal genau so ausgefallen, wie vor 10 Jahren, nur mit noch deutlicherer Begründung. Dass das Atropin in der Praxis nicht für alle Fälle passen mag, habe ich schon vor langer Zeit und später wiederholt selbst drucken lassen; das gilt von ihm als Medicament so gut wie von jedem anderen. Eine sachkundige klinische Beobachtung hat zu entscheiden, wo es passt und wo nicht, wie klein und wie gross die Gabe des Gegengiftes zu sein hat. Die Versuche am Thier können dabei als Stütze neben der bisherigen Erfahrung dienen. Und würde sich selbst herausstellen, dass man besser thäte, narkotische Vergiftungen nicht mit Atropin zu behandeln, so bliebe doch der rein toxikologische Werth des am Thier Gewonnenen dabei aufrecht."

Ich wüsste nicht, wie ich klarer über den Werth oder Unwerth der antidotarischen Methode mich hätte äussern sollen. Auch das hat die unmotivirte Erregung Herrn Dr. Lenhartz ganz übersehen lassen.

Was unsere beiderseitigen experimentellen Resultate angeht, so liegt die Sache folgendermaassen:

Lenhartz konnte nur die Aufbesserung des Blutdrucks durch das Atropin bestätigen; auf die Athmung erfolgte bei ihm „gar keine Einwirkung".

1) Deutsche medicinische Wochenschrift 1887. Nr. 2.

Ich wies von Neuem zahlenmässig nach, dass sie wohl erfolgt, und zwar in erheblicher Weise.

Lenhartz sagte, ich hätte nur leichte Grade der Vergiftung vor mir gehabt.

Obschon meine Hunde durch das Morphin so narkotisirt waren, dass sie gegen die vivisectorischen Eingriffe sich wie leblos verhielten, habe ich die Versuche an einer anderen Thiergattung wiederholt, bei der nach Beibringung des Morphins weder Auge, noch Nase auf den stärksten Strom reagirten. Auch hier erfolgte die günstige Wirkung des Atropins auf die beiden lebenserhaltenden Functionen: Kreislauf und Athmung.

Als neue Thatsache fügte ich hinzu, dass die Erregbarkeit für starke äussere Reize, welche bei meinen Thieren wegen des Morphins gleich Null geworden war, durch eine vollkommen unschädliche Gabe Atropin sogleich wieder hergestellt werden kann. Aeussere Reize wurden also erst infolge der Weckung der Centren durch das Atropin diesen zugänglich gemacht. Es lässt sich schwerlich behaupten, das sei bei einem durch Morphin, oder ein anderes reines Narcoticum schwer vergifteten Menschen gleichgültig.

Die grosse Toleranz, welche unsere Versuchsthiere gegen die beim Menschen schon lebensgefährlichen Gaben Morphin darbieten, sowie einige Verschiedenheiten in der Form der Symptome der Vergiftung, liessen mich von vorneherein davon abstehen, die Experimente im Sinne der directen Lebensrettung zuzuspitzen. Ich strebte nur das auf diesem Boden Erreichbare an, nämlich, ohne vorheriges Präjudiz am Thier zu prüfen, ob dem Atropin therapeutische Wirkungen zukommen, welche einzelne Hauptfunctionen des Lebens umfassen und welche nach der bisherigen Erfahrung übertragbar auf den Menschen sind.

Nicht fassbar ist mir endlich, wie Lenhartz die von mir gegebene Darlegung und experimentelle Ausfüllung der in seinen Versuchen gebliebenen Lücken als „Angriffe“ bezeichnen kann. Er gehört also zu den merkwürdigen Autoren, die, wenn man sich gegen sie vertheidigt, das einen Angriff nennen. Wer von uns Beiden hat angegriffen? Man sehe doch das Tageblatt der Berliner Versammlung vom 22. September, die citirte Nummer der Deutschen medicinischen Wochenschrift und das betreffende Heft des Archivs für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Dr. Lenhartz verneint dort den Kern dessen, was vor 10 Jahren unter meiner Verantwortung gedruckt worden war, ohne dass ich oder einer meiner Schüler damals oder später ihn genannt oder auch nur angedeutet hätten. Das sei hier ausdrücklich erwähnt zur Klarstellung des Vorwurfs der „Angriffe“ auf S. 618, Bd. XL dieses Archivs, der naturgemäss den nicht orientirten Leser irreführen muss, wenn das auch, wie ich überzeugt sein will, nicht beabsichtigt war.

Es ist gewiss gut, wenn bei solcher Sachlage mein Herr Opponent seinen am Schluss geäusserten Vorsatz ausführt, in eine weitere Polemik — die er begonnen hat — nicht einzutreten. Das ganze Material liegt jetzt klar vor Augen, und Jeder, der Interesse daran hat, vermag seine eigene Anschauung aus ihm zu gewinnen.

Bonn, im Juli 1887.

2.

Schlusserwiderung

auf Prof. Binz's vorstehenden Aufsatz „Ueber die erregenden Wirkungen des Atropins".

Von

Dr. Hermann Lenhartz.

Unter Hinweis auf meine frühere Bemerkung, dass eine weitere Polemik mit Herrn Prof. Binz mir fernliege, verzichte ich darauf, von der mir seitens der Redaction gütigst gestatteten Replik weiteren Gebrauch zu machen.

Das thatsächliche Material liegt zu Jedermanns Einsicht vor.

Die bisherigen Binz'schen Einwendungen haben an den durch klinische Analyse und sorgfältige experimentelle Untersuchungen von mir festgestellten Thatsachen nichts geändert.

Leipzig, im Juli 1887.

3.

Saccharin bei Diabetes mellitus.

Von

Professor Ernst Kohlschütter und M. Elsasser
in Halle a/S.

Bei dem actuellen Interesse, welches sich an das Saccharin, den bekannten von Fahlberg entdeckten Süssstoff knüpft, erscheint es geboten, von den Resultaten einer Versuchsreihe Kenntniss zu geben, die im vergangenen Sommer (1886) in der hiesigen Klinik an einem Diabetiker angestellt wurde. Derselbe, 30 Jahre alt, seit Juli 1885 im Krankenhause mit allen Symptomen der schweren Form, hat sich längst der strengen Diät entschlagen; ebenso nach dem Fehlschlagen mannigfacher Heilversuche jeder eigentlichen Behandlung, und wird, wie es bei solchen Kranken zu geschehen pflegt, in der Anstalt weiter verpflegt, weil es ihm unmöglich ist, sich ausserhalb derselben die nöthige Nahrung zu verschaffen. Er geniesst neben reichlichem Fleisch die gewöhnliche gemischte Kost bis zur vollständigen Sättigung nach Bedürfniss und Lust, befindet sich im Ganzen wohl, ist aber allerdings allmählich bis zum Skelet abgemagert.

Bei vollständig gleichbleibender Lebensweise und Diät wurde nun an 24 aufeinanderfolgenden Tagen die täglich producirte Urin- und Zuckermenge bestimmt. Die Bestimmung des Zuckers geschah durch Titrirung mit Fehling'scher Lösung, und zwar für die ganze 24stündige Harnmenge zusammen. Es versteht sich, dass eine Zersetzung des Harns während der Aufspeicherung verhütet wurde. Es können die Bestimmungen nicht auf absolute Genauigkeit im Sinne der Chemie Anspruch machen; doch wurde stets nach derselben Methode verfahren und so sind die Resultate wenigstens unter sich vergleichbar.

Für die ersten 5 Tage der Beobachtungsperiode ergaben sich im Mittel pro Tag 3650 Ccm. Harn von 1041—1033 spec. Gew. und einem Zuckergehalt von 9,1—7,4 Proc., d. i. pro Tag eine Zuckerproduction von 320,7 Grm. Es folgt ein Tag, an welchem der Kranke versuchsweise 3 mal je 0,2 Grm. Saccharin erhielt. Er producirte an demselben 3750 Ccm. Harn mit 301 Grm. Zucker. Das Saccharin war als Pulver genommen; es erwies sich aber sofort, dass ein länger dauernder Gebrauch in dieser Form und etwa gar in verstärkter Dose unmöglich sein würde. Schon der eine Tag hatte genügt, dem allerdings etwas wählerischen und eigenwilligen Kranken einen solchen Widerwillen und Ekel einzuflössen, dass man ihm nur mit Gewalt und auf die Gefahr hin, Erbrechen zu erregen, weiterhin hätte Saccharin einflössen können. Er bekam deshalb an den nächsten 6 Tagen das Saccharin in Kapseln pro Tag 1 Grm., auf 3 Dosen vertheilt. Das Resultat war eine durchschnittliche Harnmenge von 3540 Ccm. mit 1034 bis 1030 spec. Gew. und eine Zuckerproduction von durchschnittlich 271,8 Grm. pro Tag. An den beiden folgenden Tagen kein Saccharin: 4125 Ccm. Harn, 1038 und 1031 spec. Gew. und 344,8 Grm. Zucker pro Tag.

Folgen 4 Tage mit je 1,50 Grm. Saccharin in Pillen. An einem derselben verunglückte leider die Analyse (der Harn war aus Versehen weggeschüttet worden). Die 3 anderen ergaben eine durchschnittliche Harnmenge von 3166 Ccm., 1033—1039 spec. Gew. und 259,5 Grm. Zucker. Am folgenden saccharinfreien Tage 3250 Ccm., 1035 spec. Gew., 290,2 Grm. Zucker. Die nächsten 2 Tage erhält Patient pro Tag 2,0 Grm. Saccharin, wieder in Pillen. Harnmenge 2720, spec. Gew. 1032, Zucker 229,2 Grm. pro Tag.

Damit war unser Saccharinvorrath zu Ende und neuer vor der Hand nicht zu beschaffen. Es wurden aber des Vergleiches wegen die Untersuchungen noch 4 Tage fortgesetzt und ergaben 3000 Ccm. Harn von 1036—1039 spec. Gew. und durchschnittlich 261,2 Grm. Zucker pro Tag.

Somit ist das Resultat in tabellarischer Zusammenstellung:

Anzahl der Beobachtungstage	Durchschnittlich pro Tag		
	Harnmenge	Zucker	Saccharin
	Ccm.	Grm.	Grm.
5	3650	320,7	0
6	3540	271,8	1,0
2	4125	344,8	0
4	3166	259,5	1,5
1	3250	290,2	0
2	2750	229,2	2,0
4	3000	261,2	0

Ein Blick auf diese Tabelle lehrt, dass während der Saccharintage Harnmenge und Zuckerproduction sinken, mit Aussetzen des Saccharins wieder steigen. Je mehr Saccharin, desto bedeutender die Abnahme der Harn- wie der Zuckermenge. In Procenten beträgt sie für die Harnmenge bei 1 Grm. Saccharin 3,6 Proc., des Zuckers 15,3 Proc.; bei 1,5 Grm. Saccharin 23,3 Proc., resp. 24,8 Proc.; bei 2 Grm. 15,4 Proc. und 21,1 Proc. gegen-

über den unmittelbar vorhergehenden Tagen (daher die geringere Abnahme bei 2,0 Grm. Saccharin, wo nur ein saccharinfreier Tag vorausgegangen, der noch unter dem Einfluss der vorhergegangenen Saccharinperiode steht) und gegenüber den Mengen vor allem und jedem Saccharingebrauch 3,6, 13,3, 24,7 Proc. Harn und 15,3, 19,1, 30,0 Proc. Zucker.

Die Einzelzahlen lehren, dass mit dem Beginn des Saccharingenusses die Harnmenge sowohl, wie die Quantität des producirten Zuckers sinkt und umgekehrt nach Aussetzen des Saccharins wieder steigt; nicht in allen Fällen sofort an demselben Tage. Bei 1,0 Grm. Saccharin nämlich stellt sich die Verminderung der Harn- und Zuckermenge erst am 2. Tage der Saccharinzufuhr ein; bei 1,5 Grm. ist sie am 2. Tage schon viel ausgeprägter, bei 2,0 Saccharin ist sie sofort am 1. Saccharintage sehr deutlich bemerkbar. Und ebenso umgekehrt. Unmittelbar nachdem die Periode mit 1,0 Grm. Saccharin vorüber ist, schon am Tage nach dem letzten Saccharin steigt Harn- und Zuckermenge sehr beträchtlich. Nachdem die Dose von 1,5 Grm. ausgesetzt ist, steigen beide ebenfalls, doch in bei Weitem geringerem Grade, und endlich, nachdem 2,0 Grm. Saccharin genommen sind, tritt die Steigerung erst am 2. Tage nach Aussetzen des Saccharins ein. Man kann sich das Verhältniss klar machen, wenn man sich erinnert, dass das Saccharin den Körper zwar schnell verlässt, doch aber natürlich, wenn eine grössere Menge genommen worden, dazu auch längerer Zeit bedarf, als wenn nur wenig Saccharin zugeführt wurde. Bei einer täglichen Zufuhr von 2 Grm. bleibt noch genug zurück, um auch für den nächsten saccharinfreien Tag den Körper saccharinhaltig zu erhalten, bei nur 1 Grm. täglich wird die ganze eingenommene Menge auch innerhalb des Einnahmetages wieder ausgeführt.

Es erscheint somit erwiesen, dass während und durch den Saccharingenuss bei unserem Diabetiker eine Verminderung der Zucker- und Harnproduction eintrat. Diese Verminderung aber scheint einfach auf dem ungünstigen Einfluss des Saccharins auf den Appetit und der dadurch verminderten Nahrungsaufnahme zu beruhen. Es ist schon oben gesagt, dass der Kranke sowohl vor wie während des Saccharingebrauchs gewöhnliche gemischte Kost zu sich nahm. Officiell war er auf Fleischdiät gesetzt und ihm nur wenig Brod zugestanden. Er hatte aber von je her sich Brod und dergleichen von den Stubengenossen zu verschaffen gewusst, und da eine früher unter Absperrung vorgenommene strenge Diätcur vollständig erfolglos geblieben war, konnte man sich zu einer Erneuerung derselben nicht entschliessen. Während des Saccharingebrauches klagte der Kranke über Appetitmangel, bedingt durch den fortdauernden unangenehm süssen Geschmack im Munde. Ohne Saccharin hat er diesen Süssgeschmack nicht. Derselbe war so intensiv, dass er die Nahrungsaufnahme durch Ekel behinderte — war übrigens am stärksten in der Zeit, als Patient seine grossen Saccharindosen in Oblaten oder Pillen zu sich nahm, die Mundhöhle also vor dem Contact mit dem Stoffe geschützt blieb. Diese Erfahrung steht in Widerspruch mit den Angaben von Aducco und Mosso, welche behaupten, dass Saccharin nicht in den Speichel übergehe. Auch eine Verminderung des Appetits haben sie ebensowenig wie Stutzer bemerkt, weder an Thieren, noch an Menschen. Doch scheinen in dieser Beziehung Verschiedenheiten obzuwalten. Stutzer's Kaninchen weigerte sich am

2. Tage, Futter mit 0,25 Grm. Saccharin zu nehmen, während sein Hund die mit 25 Grm. Saccharin gesüsste Wurst gierig frass.

Leider liess sich nicht feststellen, ob die Verminderung des Appetits bei unserem Kranken sich auf alle Nahrungszufuhr gleichmässig oder nur auf Amylaceen erstreckte. Das Körpergewicht, welches im Laufe der Krankheit unter geringen Schwankungen stetig abgenommen hat (es beträgt augenblicklich 31 Kilo), ist gerade während der Saccharinperiode gleich geblieben (circa 32 Kilo), während es vorher einige Wochen lang in continuirlichem Sinken begriffen war. So ist ein unmittelbarer ungünstiger Einfluss des Saccharins auf die Ernährung nicht zu constatiren. Doch ist die Periode seiner Anwendung zu kurz, um sichere Resultate aus den Körpergewichtsbestimmungen zu ziehen.

Der Kranke litt und leidet sehr häufig an Durchfällen. Während der Saccharinperiode war der Stuhl reichlich, auch hin und wieder etwas durchfällig, aber durchaus nicht mehr, als vor und als in wiederholtem Maasse nach dem Saccharingebrauch.

Wenn wir nun demnach dem Saccharin nur die Fähigkeit zuschreiben können, indirect durch Verminderung des Appetits und damit der Nahrungsaufnahme den Zuckergehalt und die Menge des Urins zu vermindern — und es dahingestellt sein lassen, wie sich dies Verhältniss bei absoluter Fleischdiät gestaltet, so erscheint doch sicher, dass Saccharin keine Vermehrung der Zuckerproduction bewirkt. Es ist damit die Möglichkeit gegeben, es bei Diabetikern, wenn sie nicht vollständig auf Süssigkeiten verzichten wollen, als Ersatz des Zuckers zur Versüssung mancher Speisen und Getränke ohne Schaden zu benutzen. Da es in solchem Falle nur in ausserordentlich kleinen Dosen zur Verwendung kommt, fällt der Uebelstand der Appetitverminderung und des Ekelgeschmacks fort. Bei einem sehr leichten Diabetesfall der Privatpraxis, der mit grosser Energie die strengste Fleischdiät innehielt, haben wir es in diesem Sinne verwenden lassen. Doch machte sich auch hier der Nebengeschmack des Saccharins auf die Dauer unangenehm bemerklich. Immerhin dürfte es, ab und zu verwendet, dazu beitragen, die absolute Enthaltsamkeit von Zucker und Zuckerbildnern, besonders bei weniger energischen Patienten, eventuell bei Kindern leichter erträglich zu machen.

VII.

Besprechungen.

1.

Th. v. Jürgensen, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Leipzig, Veit & Comp. 1886.

Der Ausspruch, welchen man nicht ganz selten hört, die Abfassung eines Lehrbuches der praktischen Medicin gehöre ans Ende einer Laufbahn, ist nur insofern ein berechtigter, als er das Erforderniss einer grossen Erfahrung des Verfassers involvirt. Wünschenswerther ist es entschieden, wenn der Autor auf der Höhe seines Könnens aus voller Thätigkeit heraus weiten Kreisen das bietet, was ihn täglich bewegt und beschäftigt.

Von diesem Standpunkte ist das Jürgensen'sche Buch besonders freudig zu begrüssen. Es ist eine schwere Aufgabe, die sich der Verfasser gestellt hat: die riesige Materie in einem verhältnissmässig kleinen Bande zusammenzudrängen. Er hat dieselbe meisterhaft gelöst. Die Art der Darstellung ist frisch und knapp, das Urtheil durchweg ein scharf bestimmtes, an vielen Stellen sehr eigenartiges. Man wird dem Verfasser nicht in Allem folgen. Ueber so Manches sind Andere anderer Meinung. Aber der Schüler und der Arzt, welche über irgend einen Gegenstand der inneren Klinik sich belehren wollen, finden in diesem Buch die präcis formulirte Meinung eines unserer bewährtesten Praktiker und Forscher; und das ist hundertmal mehr werth, als die weitläufige, sterile Objectivität so mancher dickleibiger Compilationen. Bei aller Knappheit und Kürze, die sich der Autor auferlegte, hat er die Grenzen seines Buches sehr weit gesteckt. Wir finden ausser allem Dem, was man unbestritten dem Gebiet der inneren Medicin zurechnet, noch die Syphilis und die Hautkrankheiten abgehandelt.

Die Eintheilung des Buches ist von der gebräuchlichen im Grossen und Ganzen nicht abweichend. Im Einzelnen findet sich manches Besondere.

Das Gebiet der Infectionskrankheiten, ein nach des Autors wissenschaftlicher Anamnese ihm besonders am Herzen liegendes, ist mit Recht ziemlich erweitert. Wir finden hier die fibrinöse Pneumonie an der Stelle, die des Verfassers schöne Arbeiten ihr erkämpft haben; wir finden mit grossem Recht die acute Polyarthritis. Vielleicht, dass in der folgenden Auflage noch einige andere Krankheiten zu treffen sind: Ich denke dabei an die Cholera nostras, die Febris herpetica und gewisse Formen des Erythema nodosum und multiforme. Das Heufieber und die Trichinose würden wir dafür dem Autor gerne zur Versetzung an eine andere Stelle preisgeben. Das „Heufieber" gehört nach neueren Erfahrungen gewiss kaum hierher, und, wenn man die Trichinose zu den Infectionskrankheiten rechnet, wo bleiben da die Cysticerken, der Echinococcus, die Filaria und andere mehr? Ich möchte es in dieser Beziehung mit der Eintheilung des Ziemssen'schen Handbuches halten und die Einschiebung eines Kapitels „Invasionskrankheiten" für besonders praktisch erachten.

Auffällig ist es auch, bei Durchsicht des Kapitels „Diphtherie" den Croup von dieser abgetrennt und bei den Respirationskrankheiten untergebracht zu sehen. Diese Trennung ist nach meiner Meinung eine willkürliche. Es soll nicht geleugnet werden, dass spärliche Erfahrungen die Frage nahe legten, ob es nicht auch einen selbständigen — ich meine ätiologisch selbständigen — Bronchial- und Trachealcroup gebe. Aber das ändert nichts an der grossen und allgemeinen Erfahrung, die besonders für's Lehrbuch festzuhalten sein dürfte, dass die anatomisch vielleicht schärfer als nöthig getrennten Begriffe Croup und Diphtheritis ätiologisch-klinisch eng zusammengehören.

Eine prägnante Darstellung haben die Krankheiten der Kreislaufsorgane erfahren. Was dem Anfänger den Eintritt in dies schwierige Kapitel so sehr erschwert, die in anderen sehr gelehrten Büchern unvermittelt zusammengehäuften zahllosen Thatsachen, sie sind hier in glücklicher Weise auf den physiologischen rothen Faden aufgereiht.

Die Angina pectoris würde ich nicht als Appendix der Herzneurosen abhandeln. Es wäre meines Erachtens fruchtbarer, diesen Symptomencomplex, welcher in der Pathologie des Circulationsapparates eine so hervorragende Rolle spielt, dem cardialen Asthma und der cardialen Dyspnoe zur Seite zu stellen und sie mit diesen etwa dem Kapitel der Insufficienz des Herzmuskels anzureihen. An dieser Stelle würde sich dann auch eine Besprechung des so wichtigen, keineswegs völlig geklärten Verhältnisses der Veränderungen der Kranzarterien zur Angina pectoris anbringen lassen.

Geradezu musterhaft in Bezug auf Kürze und Klarheit ist das *Enfant terrible* der systematischen Darstellung, das Gebiet der Nierenkrankheiten, namentlich dasjenige des Morbus Brigthii, behandelt. Der Verfasser hält sich in dieser Beziehung im Wesentlichen an die Bartels'sche Eintheilung, welche in so glücklicher Weise den anatomischen und den klinischen Bedürfnissen entspricht. Mag man auch von beiden Standpunkten aus die eine oder andere weiterer, in neuester Zeit aufgestellter Formen und Arten zulassen, so werden doch für Denjenigen, welcher nicht genau sich auf der Höhe der Literaturverhältnisse hält, die drei Formen: die acute, die chronische (parenchymatöse) Nephritis und die Schrumpfniere stets die Marksteine sein, welche ihm die Orientirung in dem schwierigen Gebiet erleichtern.

Was die in dem Buch niedergelegten therapeutischen Anschauungen des Verfassers betrifft, so kann man nur sagen, sie sind einfach, aber schneidig. Ueber die Therapie des Fiebers, speciell beim Typhus und der Pneumonie, wollen wir mit dem Autor nicht rechten. Er vertritt hier einen extremen Standpunkt, und wie weit er und wie weit seine Gegner dabei im Rechte sind, mag die Zukunft lehren. Sehr willkommen werden die als Anhang des Buches gegebenen Receptformeln sein. Ihre Einfachheit entspricht der Haltung des ganzen Buches.

Die äussere Form und Ausstattung des Werkes ist lobenswerth. Einzelnes möchten wir jedoch Verfasser und Verleger für die nächste Auflage, welche nicht lange auf sich warten lassen wird, zur Aenderung empfehlen.

Ein Buch wie das vorliegende, welches durch seine Kürze und Prägnanz ganz besonders zur leichten Orientirung geeignet ist, sollte diesem Zweck auch äusserlich dadurch entgegenkommen, dass die einzelnen Hauptabschnitte,

Abtheilungen und Unterabtheilungen durch verschieden starken Druck, grössere Absätze u. s. w. sich scharf und übersichtlich markirten. Dies fehlt dem Buche. Wenn der Verleger in der folgenden Auflage nur einige Blätter zugiebt, so lassen sich die kleinen Randbemerkungen, welche jetzt die Abschnitte nothdürftig bezeichnen, durch kräftig gedruckte Ueberschriften ersetzen. Die einzelnen Seiten des Buches werden dann eine charakteristische Physiognomie bekommen, und es wird dadurch, wie Jeder aus eigener Erfahrung weiss, das Lesen, Auffassen und Behalten wesentlich erleichtert werden. H. Curschmann.

Hamburg, 15. Mai 1887.

2.

Seeligmüller, Ad., Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns, sowie der allgemeinen Neurosen, für Aerzte und Studirende. Erste Abtheilung. Mit 76 Abbildungen in Holzschnitt. (Wreden's Sammlung kurzer medicinischer Lehrbücher. Bd. XII.) Braunschweig, Wreden. 1886. 8°. 288 Stn. Preis 6 Mark.

Die Zahl der Lehrbücher, welche die Krankheiten des Nervensystems abhandeln, ist eine ziemlich grosse. Bei Besprechung einer neuen Erscheinung auf diesem Gebiet muss man in erster Linie fragen, durch welche Eigenschaft zeichnet sich dieselbe besonders aus? Den Hauptvorzug des in seinem ersten Abschnitt vorliegenden Buches glaubt Rec. in dem allgemeinen Theile zu sehen. Die anatomisch-physiologische, allgemein-pathologische und diagnostische Einleitung ist in ihrer Art vortrefflich. In gedrängter und doch nicht trockener Kürze, in einfacher klarer Darstellung und mit guten und zweckmässigen bildlichen Erläuterungen bietet sie das Wichtigste, was der Arzt heutzutage braucht, um die Hirn- und Rückenmarkskrankheiten zu verstehen. Besonders dürften dem angehenden Mediciner die leicht fasslichen Auseinandersetzungen und die äusserst praktischen schematischen Zeichnungen höchst willkommen sein. Die specielle Pathologie der Rückenmarkskrankheiten ist in der gewöhnlich üblichen Weise zur Darstellung gebracht. Grösseres Gewicht ist auf die differentielle Diagnose, sowie auf die Behandlung gelegt. Zumal in der eingehenden Besprechung der letzteren ist ein weiterer Vorzug des Buches zu erblicken. Wenn auch die therapeutischen Erfolge bei den spinalen Erkrankungen leider nur sehr unvollkommene sind, so fordern doch die qualvollen Leiden der armen Kranken gebieterisch, dass alles Erdenkliche zur Linderung versucht werde. Diesen Anforderungen mehr, als es bisher in den Lehrbüchern der Fall war, zu entsprechen, ist das sichtliche Bestreben des Autors. Die erwähnten Vorzüge werden dem Seeligmüller'schen Lehrbuche gewiss die Verbreitung schaffen, welche ihm nach der Meinung des Rec. gebührt. Penzoldt.

Berichtigungen.

Bd. XL. S. 555. Z. 4 v. o. lies Nichtigkeit statt Richtigkeit.
" S. 572. Z. 15 v. u. lies von Bricheteau's statt v. Bricheteau's.

GENERAL-REGISTER

DES

DEUTSCHEN ARCHIVS FÜR KLINISCHE MEDICIN

BAND XXXI—XL.

I. SACHREGISTER.

Abdominaltyphus s. Typhus abdominalis.

Abführmittel, Versuche über die peristaltische Bewegung und die Wirkung ders. XL, 93.

Absorptionsvermögen der menschlichen Haut für zerstäubte Flüssigkeiten XXXV, 514.

Aceton, giftige Eigenschaften desselben XXXIV, 450.

Acetonurie, Beiträge zur Lehre von der XXXIV, 127. —, Bemerkung über XXXIV, 455. —, Erwiderung auf vorstehende Bemerkung XXXIV, 458.

Adductorencontractur der Stimmbänder, Pathogenese XXXVIII, 485.

Adenom der Leber und knotige Hyperplasie XXXIV, 388.

Adonis-vernalis-Pflanze, physiologische und therapeutische Wirkung ders. XXXIII, 262.

Aetiologie der perniciösen Anämie XXXIX, 31. — der Pfortaderthrombose XXXVII, 241. — der Stimmbandlähmungen XXXVII, 569.

Aktinomykose, ein Fall von XXXVII, 372.

Albuminurie bei gesunden Menschen XXXVIII, 205. —, regelmässig intermittirende XXXV, 446.

Alkalien bei gewissen Formen von Diabetes mellitus XXXVIII, 302.

Alkalische Mittel, Einfluss ders. auf die Gallensecretion XXXV, 93.

Alkohol, Einfluss dess. auf die Function des menschlichen Magens XXXIX, 405.

Amyloidleber bei Phthisis pulmonum XXXI, 206.

Amyloidmilz bei Phthisis pulmonum XXXI, 206.

Anacardium orientale, acutes Ekzem durch dass. verurs. XXXIII, 578.

Anämie der Gotthardtunnelarbeiter, klinische Geschichte ders. XXXII, 421. —, Hämoglobingehalt des menschlichen Blutes bei solcher XXXVI, 365. —, lymphatische, Prurigo bei solcher XXXVIII, 199. —, perniciöse, zur Aetiologie und Heilbarkeit ders. XXXIX, 31.

Anatomie, pathologische, des Herzens XXXV, 598. —, pathologische, der Leber, XXXIV, 520. —, pathologische, der Rückenmarkserkrankungen XXXIII, 125.

Antiperistaltische Magenbewegungen XXXV, 402.

Antipyrese, Bemerkungen über individuelle XXXVIII, 81.

Antipyreticum, Kairin als solches XXXIV, 100.

Antipyrin XXXVIII, 534. —, antifebrile Wirkung dess. XXXVIII, 81.

Anurie XXXVI, 183.

Aortenaneurysma mit Perforation in den Pulmonalarterienstamm XXXIII, 437. —, zur Therapie dess. XXXV, 139.

Aphasie XXXVI, 204. —, transitorische, bei Typhus abdominalis XXXIV, 56.

Arterien, feinere, Veränderungen derselben bei der granulären Nierenatrophie XXXVIII, 122.

Arzneibehandlung des Diabetes mellitus XXXVII, 63.

Arzneimittel, einige geächtete XXXI, 405.

Ascitesflüssigkeiten, Eiweissgehalt ders. XXXIV, 1.

Aspergillusmykosen, zur Casuistik ders. XXXVI, 162.
Asthma nervosum, Verhältniss der Bronchiolitis exsudativa zum XXXII, 1.
Atelektatische Lungenabschnitte, Schicksale ders. XXXVI, 189.
Athemprocess, Einwirkung der Abkühlung auf dens. XXXIII, 375. —, Einfluss warmer Bäder auf denselben XXXVII, 107.
Athmungsgeräusch, bronchiales, Studien über dass. XXXVIII, 447.
Atrophie, progressive, der Muskeln XXXII, 395.
Atrophische Lähmungen der oberen Extremität XXXI, 485. — des N. hypoglossus XXXVII, 265.
Atropin und Morphium, Antagonismus zwischen dens. XL, 574.
Aufgaben u. Methoden des medicinisch-klinischen Unterrichts XL, 423.
Augenbewegungen, Störungen der combinirten seitlichen XXXVII, 527. XXXVIII, 28.
Auscultatorische Cavernensymptome, Studien XXXVIII, 447.

Bäder, warme, deren Einfluss auf den Athemprocess XXXVII, 107.
Balgdrüsen am Zungengrunde und deren Hypertrophie XXXIX, 504.
Bandwürmer, über die geographische Verbreitung derselben XXXVI, 277. XXXVII, 487.
Basilarmeningitis, tuberculöse, Temperaturverhältnisse bei solcher XXXIV, 443.
Beobachtungen über die antifebrile Wirkung des Antipyrin und Thallin XXXVIII, 81. — über Chorea minor XL, 544. —, klinische, über Diphtherie XXXVI, 40. —, laryngoskopische, beim Keuchhusten XXXIX, 392.
Berichtigungen XXXII, 189. XXXVII, 376. XL, 624.
Beri-beri (japanische Kak-ke) XXXI, 141. 307. XXXII, 83. —, epidemisches Auftreten in Manila 1882/83 XXXIV, 419.
Bestimmung der Menge der Residualluft XXXIII, 54.
Biliäre Lebercirrhose XXXI, 522.
Blut, über den dritten Formbestandtheil dess. XXXV, 217. —, Hämoglobingehalt dess. bei Chlorose und Anämie XXXVI, 365. —, Luft in dems. XXXI, 441. —, Physiologie u. Pathologie XXXIII, 22.
Blutinjection, subcutane XXXVI, 269.
Blutkörperchen, rothe, Verhalten ders. bei Pseudoleukämie XXXVII, 59.
Bothriocephalus latus, autochthones Vorkommen desselben in München XXXVI, 277.
Brenner, Rudolf, Nekrolog XXXVI, 360.
Bromanwendung bei Diphtherie, Cautelen und Contraindicationen XXXVIII, 479.
Bronchial-Asthma, Sputum bei dems. XXXII, 180. — -Athmungsgeräusch, Studien über dass. und die auscultatorischen Cavernensymptome XXXVIII, 447. — -Drüsen, Dysphagie bei Erkrankungen von solchen XXXVII, 281. 306. — -Secret, Spiralen in dems. XXXVI, 578.
Bronchien, Syphilis ders. XXXII, 303.
Bronchiolitis exsudativa, ihr Verhältniss zum Asthma nervosum XXXII, 1.
Bronchitis, chronische, neue Behandlung ders. XXXVII, 465.
Brown-Séquard'sche Lähmung und das Verhalten der Sehnenreflexe bei ders. XXXVIII, 587.
Brücke, Herderkrankungen derselben XXXVII, 527. XXXVIII, 28.
Bulbärparalyse, zur Kenntniss der fortschreitenden XXXVII, 405.

Calomel als Diureticum XXXVIII, 499.
Cardia, Klappenbildung an der XXXI, 408.
Cavernensymptome, auscultatorische, Studien über solche XXXVIII, 447.
Cephalalgia pharyngo-tympanica XL, 201.
Cervicalparaplegie, acute XXXVIII, 65.
Chinin bei Abdominaltyphus XXXVI, 1. 285.
Chininwirkung, conträre XXXVI, 356.
Chlorose, Hämoglobingehalt des menschlichen Blutes bei solcher XXXVI, 365.
Chorea minor, klinische Beobachtungen XL, 544.
Chronische Pneumonien XXXIII, 441.
Chronisch-hämorrhagische Form der Nephritis XXXII, 572.
Coma diabeticum, Behandlung dess. XXXVII, 580.
Convexitätsmeningitis u. acute Miliartuberculose der Lunge XXXI, 431.
Croupöse (fibrinöse) Pneumonie XXXV, 301.
Croup und Croupmembranen, Wirkung des Papayotin auf solche XXXVI, 339. — u. Diphtherie XXXIV, 293.
Curschmann'sche „Spiralen" im Sputum bei Bronchial-Asthma XXXII, 180. XXXVI, 578.
Cystenbildung in der Schleimhaut der Harnwege XXXI, 63.
Cysticercus, freier, im Gehirn XL, 404.

Dactylitis syphilitica, ein Fall von XXXIV, 190.
Darmgeschwür, typhöses, Pneumatose der Haut nach solchem XXXVII, 194.
Darmschwindel XXXVI, 323.
Darmstenosen, Anwendung des Mercurius vivus bei dens. XXXII, 53.
Darmverschliessungen, Behandlung ders. XXXIV, 636.
Defervescenz der croupösen Pneumonie XXXVIII, 554.
Diabetes insipidus infolge von Gehirnsyphilis XXXVII, 500. — insipidus, zur Lehre vom XXXVII, 51. — mellitus, Arzneibehandlung dess. XXXVII, 63. — mellitus, weitere Beiträge zu dessen Behandlung XXXVII, 580. — mellitus, Behandlung gewisser Formen mit Alkalien XXXVIII, 302.
Diagnostik der Krankheitsherde der Medulla oblongata XXXV, 418. — der Magenkrankheiten XXXIII, 1. XXXVI, 100. — der perforativen Peritonitis XXXIX, 70. 621.
Dickdarm, künstliche Gasaufblähung dess. zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken XXXIII, 235. XXXIV, 460.
Differentialdiagnose der Pleuraerkrankungen XXXIII, 616.
Digitalis, über Ersatzmittel derselben XXXVI, 84.
Diphtherie, Bromanwendung bei solcher, Cautelen und Contraindicationen XXXVIII, 479. — und Croup XXXIV, 293. —, klin. Beobachtungen XXXVI, 40. —, Wirkung des Papayotin auf solche XXXVI, 339.
Distoma hepaticum beim Menschen XXXIII, 557.
Diureticum, Calomel als solches XXXVIII, 499.
Dyspepsie, nervöse, Gastroxynsis eine eigene Form ders. XXXV, 383.
Dysphagie bei Erkrankungen von Bronchialdrüsen XXXVII, 281.

Echinococcus der Milz, solitärer XL, 117.
Eisenablagerung in den Organen bei versch. Krankheiten XXXII, 182.
Eiweiss, Salpetersäureprobe auf solches XXXIV, 229.
Eiweissgehalt der Ascitesflüssigkeiten XXXIV, 1.
Ekzem, acutes, durch Tragen einer Frucht von Anacardium orientale verursacht XXXIII, 578. —, klimakterisches XXXIX, 613.
Elektroden, feuchte, Ursache d. Schmerzherabminderung in der Haut durch solche XXXIX, 491.
Elektrodiagnostische Gesichtsfelduntersuchung (Engelskjön) XXXVIII, 525. — Grenswerthe XXXIX, 76. — Methodik XL, 406.
Elektrophysiologischer Leitungswiderstand des menschlichen Körpers XL, 129.
Empyem im Kindesalter und seine Behandlung XXXIV, 538.
Encephalomalacie, multiple XXXII, 35.
Endarteriitis obliterans u. chronische interstitielle Nephritis, Beziehungen zwischen dens. XXXV, 148.
Endothelkrebs (Lymphangitis carcinomatodes), Untersuchungen XXXI, 375.
Endplatten, motorische, Pathologie ders. XXXIII, 435.
Enteritis phlegmonosa XL, 400.
Entgegnung XXXVI, 586. XL, 406.
Entzündungen, eitrige, deren Ursache bei Abdominaltyphus XXXIX, 369.
Epidemisches Auftreten der Pneumonia biliosa XXXV, 355.
Epilepsie, Pathogenese ders. auf Grund der neueren Experimente XL, 383.
Ergotismusepidemie in Oberhessen seit Herbst 1879 XXXIII, 246.
Ersatzmittel der Digitalis XXXVI, 84.
Erythema exsudativum multiforme XXXI, 297. — in Verbindung mit Purpura XXXIX, 431.
Expectoration, seröse, nach Thoracocentese XXXVI, 328.
Exsudat, pleuritisches, Pneumatotherapie nach solchem XXXVIII, 56.

Faeces, Natur der Fettkrystalle in dens. XL, 372.
Familientyphus XXXIX, 531.
Febris herpetica oder Febricula als Infectionskrankheit XXXIV, 159.
Fett- u. Wassergehalt d. Organe XXXIII, 600.
Fettkrystalle in den Faeces, Natur ders. XL, 372.
Fibrosarcoma epistrophei XXXVIII, 65.
Fieberhafter Icterus XL, 621.
Fieberwidrige Wirkung des Resorcins und seiner Isomeren XXXII, 515.
Flüssigkeitsaufnahme im Verhältniss zu den ausgeschiedenen Harnmengen bei Scarlatina XXXIII, 200.
Friedreich, Nikol., Nekrolog XXXII, 191.
Friedreich'scher diastolischer Venencollaps, Entstehungsbedingungen und diagnostische Bedeutung XXXIV, 233.

Gallenblasenkrebs, zur Casuistik u. Symptomatologie des primären XXXIV, 270.
Gallensecretion, Einfluss alkalischer Mittel auf dies. XXXV, 93.
Gasaufblähung, künstliche, des Dickdarms zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken XXXIII, 235.
Gase, Anwendung ders. für therapeutische und diagnostische Zwecke bei Magenkrankheiten XXXV, 79.
Gastritis diphtheritica mit acuter gelber Leberatrophie XXXIV, 113.
Gastroxynsis, nervöse, eine eigene Form der nervösen Dyspepsie XXXV, 383.
Gefühlssinn, stereognostische Versuche XXXV, 529. XXXVI, 130. 398.
Gehirn, freier Cysticercus in dems. XL, 404.
Gehirnschenkel, Herderkrankungen in dems. in der Gegend des hinteren Vierhügelpaares XL, 217.
Gehirnsyphilis, Diabetes insipidus infolge von XXXVII, 500. — und deren Localisation XXXVIII, 263.
Genitalapparat, Tuberculose d. männlichen XXXVIII, 571.
Gesichtsfelduntersuchung, elektrodiagnostische (Engelskjön) XXXVIII, 525.
Gesunde, Hautperspiration bei solchen XXXIII, 334.
Gonorrhoischer Rheumatismus XXXII, 120. XXXVIII, 156.
Granulationsgeschwülste, entzündliche, der Haut XXXIII, 470.
Granuloma sarcomatodes cutaneum XXXIII, 470.
Greisenhafte Veränderung der allgemeinen Körperdecke bei einem Jüngling XXXVI, 197.
Grenzwerthe, elektrodiagnostische XXXIX, 76.
Grosshirn, Localisation am XL, 228. —, sensorielle Function dess. beim Menschen XXXII, 469.
Grosshirnfunctionen, Localisation derselben und secundäre Degeneration XXXVIII, 285.
Gruppentyphus XXXIX, 531.

Hämoglobingehalt des menschlichen Blutes bei Chlorose u. Anämie XXXVI, 365.
Hämoglobinurie, paroxysmale XXXII, 355.
Harn von Magenkranken, Magnesiumphosphat in dems. XXXI, 203. — im Verhältniss zur Flüssigkeitsaufnahme bei Scarlatina XXXIII, 200.
Harnsteine, Verlegung beider Ureteren durch solche XXXVI, 183.
Harnwege, chron. Katarrh der Schleimhaut der — und Cystenbildung in ders. XXXI, 63.
Haustyphus XXXIX, 531.
Haut, Absorptionsvermögen ders. für zerstäubte Flüssigkeiten XXXV, 514. —, menschliche, entzündliche Granulationsgeschwülste ders. XXXIII, 470. —, Resorptionsfähigkeit der normalen menschlichen XXXIV, 143. —, Schmerzherabminderung in derselben durch feuchte Elektroden XXXIX, 491.
Hautperspiration beim gesunden Menschen u. bei Nephritikern XXXIII, 334.
Hemiplegie, syphilitische XXXVIII, 186.
Herderkrankungen der Brücke XXXVII, 527. XXXVIII, 28. — im Gehirnschenkel in der Gegend des hinteren Vierhügelpaares XL, 217.
Herpes zoster und Lähmungen motorischer Nerven XXXVII, 513. —, zur Pathologie und pathologischen Anatomie dess. XXXIV, 409.
Herz, zur pathologischen Anatomie dess. XXXV, 598. —, Nadel in demselben XXXVI, 588. —, ältere Thrombenbildungen in dems. XXXVII, 74. 495.
Herzbewegungen, Theorie ders. XXXI, 209.
Herzchoc, Beziehg. dess. zur Mammillarlinie XXXIV, 258.
Herzermattung, spontane, ihr Verhältniss zur Wandendocarditis XXXIII, 210.
Herzfehler, Hemisystolie — Cruralvenenton XXXI, 427.
Herzschlag, über die Verdoppelung dess. XXXV, 562.
Hinterhauptskopfschmerz, Ursache dess. XL, 201.
Hirnabscesse nach Empyem XXXV, 607. — nach Isolation XXXV, 613. —, metastatische, nach primären Lungenherden XXXIV, 169.
Hirnsyphilis und deren Localisation XXXVIII, 263.
Höhlenbildungen im Rückenmark XL, 443.
Hyperplasie, knotige, und das Adenom der Leber XXXIV, 388.
Hypertrophie der Balgdrüsen am Zungengrunde XXXIX, 504.
Hystérie im Kindesalter XXXV, 524.
Hysterische, eigenthümliches Sputum bei solchen XXXVIII, 193.

Japanische Kak-ke s. Beri-Beri.
Icterus, eigenthümliche Infectionskrank-

heit mit solchem XXXIX, 209. —, zwei Fälle von fieberhaftem XL, 621.
Impfbarkeit der Tuberculose als diagnostisches Hülfsmittel bei Urogenitalerkrankungen XXXI, 78.
Individualität des Kranken, Abhängigkeit d. Typhusverlaufs von ders. XXXII, 285.
Infectionskrankheit, Febris herpetica oder Febricula als solche XXXIV, 159. —, eine eigenthümliche, mit Milztumor, Icterus und Nephritis einhergehende acute XXXIX, 209. —, neue, Weil's XL, 238. 619.
Injection, percutane, von Flüssigkeiten in die Trachea XXXIX, 162.
Interstitielle Nephritis, ein Fall von XXXVIII, 433.
Intoxicationen durch die essbare Lorchel XXXII, 209.

Kairin als Antipyreticum XXXIV, 100. — bei Typhus abdominalis XXXV, 169. XXXVIII, 248.
Karlsbader Thermalwasser, Wirkung desselben auf die Magendarmfunction XXXVII, 1. 325. — Wasser und Quellsals, Verhalten ders. im menschlichen Magen XXXV, 38.
Katarrh, chronischer, der Schleimhaut der Harnwege XXXI, 63.
Kephir, kumys-ähnliches Getränk, und Kephir-Pilz XXXV, 18.
Keuchhusten, laryngoskopische Beobachtungen bei solchem XXXIX, 392.
Kindesalter, Empyem in solchem und seine Behandlung XXXIV, 538. —, Hysterie in solchem XXXV, 524.
Kissinger Wasser, Verhalten dess. im menschlichen Magen XXXV, 38.
Klappenbildung an der Cardia XXXI, 408.
Klimakterisches Ekzem XXXIX, 613.
Kniephänomen, über das XXXV, 254.
Körperdecke, greisenhafte Veränderung ders. bei einem Jüngling XXXVI, 197.
Körpertemperatur, Erniedrigung ders. nach Hämorrhagie der Medulla oblongata XXXIV, 84. —, peripherе des Menschen, Physiologie und Pathologie XXXVIII, 313.
Krankenhaus, herzogl., zu Braunschweig, Mittheilungen aus demselben XXXV, 167. 458.
Kreislaufstörungen, Einfluss der Schwitzbäder auf dies. XL, 355.
Kumys-ähnliches Getränk „Kephir" XXXV, 18.

Lähmung, atrophische, der oberen Extremität XXXI, 485. —, Brown-Séquard'sche, u. das Verhalten der Sehnenreflexe bei ders. XXXVIII, 587. — motorischer Nerven in Verbindung mit Herpes zoster XXXVII, 513. — des N. hypoglossus XXXVII, 265. — des Schulterarms und partielle EaR XL, 62.
Lathyrismus, zur Geschichte und Casuistik dess. XL, 312.
Laryngitis hypoglottica acuta gravis XXXVII, 592.
Laryngologische Studien XXXIX, 254.
Laryngoskopische Beobachtungen beim Keuchhusten XXXIX, 392.
Leber, zur Pathologie u. pathologischen Anatomie ders. XXXIV, 520.
Leberabscesse, z. Casuistik der XXXII, 605.
Leberatrophie, acute gelbe, mit Gastritis diphtheritica XXXIV, 113.
Lebercirrhose, biliäre XXXI, 522.
Lebererkrankungen, Stoffwechselanomalien bei einzelnen XXXIII, 526.
Leitungswiderstand, elektrophysiologischer, des menschlichen Körpers XL, 129.
Lendenlordose, paralytische, mit progressiver Muskelatrophie XXXII, 395.
Lepra, ein Fall von XXXIV, 205.
Localisation am Grosshirn XL, 228. — der Grosshirnfunctionen und secundäre Degeneration XXXVIII, 285. — der Hirnsyphilis XXXVIII, 263. —, spinale XXXIII, 360.
Lorchel, essbare, Intoxicationen durch dieselbe erzeugt XXXII, 209.
Lues, primäre Seitenstrangsklerose nach solcher XXXIV, 433.
Luft im Blute XXXI, 441.
Luftour, pneumatische Behandlung in Verbindung mit ders. XXXIV, 558.
Lungen, Vorkommen von Sarcine in dens. XXXVI, 344.
Lungen- und Trachealsyphilis XXXI, 410.
Lungenabschnitte, atelektatische, Schicksale ders. XXXVI, 189.
Lungenaffectionen, chronische, Recurrenslähmung bei solchen XXXVII, 231.
Lungencavernen, Schallhöhewechsel bei solchen XXXV, 579.
Lungencirrhose XXXIII, 508.
Lungengangrän, Pneumothorax bei solcher XL, 21.
Lungenherde, primäre, metastatische Hirnabscesse nach solchen XXXIV, 169.
Lungeninfarcte, multiple hämorrhagische, in Verbindung mit Tricuspidalstenose XXXIV, 320.
Lungenschwindsucht, über d. fibröse Form ders. XXXVII, 433. —, Pneumo-

thorax bei solcher XL, 1. —, Ueberernährung bei solcher XXXVII, 377.
Lungentuberkulose, chronische, neue Behandlung ders. XXXVII, 465.
Lymphangitis carcinomatodes (Endothelkrebs), Untersuchungen XXXI, 375.

Magen, Einfluss des Alkohols auf die Function d. menschlichen XXXIX, 405. —, künstliche Aufblähung dess. durch Einpumpen von Luft XXXIV, 460. —, zur Pathologie dess. XXXVI, 427. —, physikal. Untersuchung dess. XXXIII, 425. —, Säuren des gesunden u. kranken XXXIX, 233. —, Verhalten von Kissinger u. Karlsbader Wasser u. Quellsalz in dems. XXXV, 38.
Magenaspirator XXXIII, 227.
Magenbewegungen, antiperistaltische XXXV, 402.
Magendarmfunction, Wirkung des Karlsbader Thermalwassers auf dieselbe XXXVII, 1. 325.
Magengährungen, Verhältniss zur mechanischen Mageninsufficienz XXXI, 225.
Magengasdouche XXXV, 79.
Magengrenzen, percutorische Bestimmung ders. XL, 342.
Mageninsufficienz, Verhältniss der Magengährungen z. mechanischen XXXI, 225.
Magen-Irrigationsapparat mit der Sonde „à double courant" XXXIII, 227.
Magenkrankheiten, Anwendung der Gase für therapeutische und diagnostische Zwecke bei solchen XXXV, 79. —, zur Diagnostik ders. XXXIII, 1. —, zur Pathologie und Diagnostik ders. XXXVI, 100.
Magenpumpe XXXIV, 630.
Magenschleimhaut, Resorptionsverhältnisse der menschlichen XXXIX, 349.
Magenschrumpfung XXXIV, 632.
Magnesiumphosphat im Harn von Magenkranken XXXI, 203.
Mammillarlinie, Beziehung des Herzchoes zu ders. XXXIV, 258.
Massenerkrankung nach Genuss von Fleisch einer nothgeschlachteten Kuh XL, 187.
Medicinisch-klinischer Unterricht XL, 423.
Medulläre Pseudoleukämie XXXIII, 629.
Medulla oblongata, Diagnostik d. Krankheitsherde ders. XXXV, 418. —, Temperaturerniedrigung nach Hämorrhagie ders. XXXIV, 84.
Meningitis, Convexitäts-, und acute Miliartuberculose der Lunge XXXI, 431.
Mensch, Albuminurie beim gesunden XXXVIII, 205. —, Behandlung der Trichinose bei dems. XXXVI, 357. —, Distoma hepaticum bei dems. XXXIII, 557. —, multiples Vorkommen von Taenia solium bei dems. XXXVII, 487. —, periphere Körpertemperatur desselben XXXVIII, 313. —, Rumination bei dems. XXXIII, 544.
Menstruation, Verhalten ders. bei verschiedenen Typhusformen XXXII, 149.
Mercurius vivus, Anwendung bei Darmstenosen XXXII, 53.
Meteorologische Einflüsse auf d. Ruhr XL, 284.
Miliartuberculose, acute, der Lunge, und Convexitätsmeningitis XXXI, 431.
Milzbrand oder was sonst? XL, 187.
Milzechinococcus, ein Fall von solitärem XL, 117.
Milztumor, eigenthümliche Infectionskrankheit mit solchem XXXIX, 209. —, Solutio arsenicalis Fowleri bei solchem XXXIV, 352.
Mittheilungen aus der medicinischen Abtheilung des herzogl. Krankenhauses zu Braunschweig (1883) XXXV, 167. 458. — über Pneumothorax XL, 1.
Morphium und Atropin, Antagonismus zwischen dens. XL, 574.
Motorische Endplatten, Pathologie XXXIII, 435.
Mund, Vorkommen von Sarcine in dems. XXXVI, 344.
Muskel, motorische Nerven im quergestreiften XXXIII, 42.
Muskelatrophie, progressive, juvenile Form ders. und ihre Beziehungen zur Pseudohypertrophie d. Muskeln XXXIV, 467. —, progressive, mit paralytischer Lendenlordose XXXII, 395.

Nadel im Herzen XXXVI, 588. — in der Schädelhöhle XXXVI, 595.
Natrum tannicum bei chronischer Nephritis XXXIII, 220.
Nekrolog Rudolf Brenner XXXVI, 360. — Nikolaus Friedreich XXXII, 191. — Oscar von Schüppel XXXII, 417.
Nephritiker, Hautperspiration bei solchen XXXIII, 334.
Nephritis, chronische interstitielle, und Endarteriitis obliterans, Beziehungen zwischen dens. XXXV, 148. —, chronische, Natrum tannicum bei solcher XXXIII, 220. —, chronisch-hämorrhagische Form derselben XXXII, 572. —, eigenthümliche Infectionskrankheit mit solcher XXXIX, 209. —, interstitielle, ein Fall von solcher XXXVIII, 433.
Nerven, Endigungen der motorischen im quergestreiften Muskel und ihr Verhalten nach Durchschneidung der Ner-

venstämme XXXIII, 42. — motorische, Lähmungen derselben in Verbindung mit Herpes zoster XXXVII, 513.
Nervensystem, Ursachen der Erkrankungen dess. XXXV, 1.
Nervöse Gastroxynsis XXXV, 383.
Nervus hypoglossus, seltener Fall von atrophischer Lähmung dess. XXXVII, 265.
Neugeborene, septische Pneumonie derselben XXXIV, 334.
Neuritis, multiple, zwei Fälle unter dem Symptomenbilde ders. XXXVI, 561. —, zur Pathologie und pathologischen Anatomie ders. XXXIV, 409. —, primäre degenerative XL, 41.
Nierenatrophie, granuläre, Veränderungen der feineren Arterien bei solcher XXXVIII, 122.

Oesophagus, physikal. Untersuchung dess. XXXIII, 425.
Oesophaguserkrankungen, zur Casuistik ders. XXXVI, 454.
Organe, Eisenablagerung in dens. bei versch. Krankheiten XXXII, 182. —, Fett- und Wassergehalt ders. XXXIII, 600. — Tuberculöser, Tuberkelbacillen darin XXXIV, 583.
Organismus, Transsudationsprocesse in dems. XXXIV, 1. XXXV, 266.
Ostium pulmonale, ein Fall von acquirirter Stenose dess. XXXIV, 216.
Otorrhoe, Vorkommen von Tuberkelbacillen bei ders. XXXV, 491.

Parenchymatose, acute XL, 619.
Parotitis XXXVIII, 389.
Paroxysmale Hämoglobinurie XXXII, 355.
Papayotin, Wirkung dess. auf Diphtheritis, Croup und Croupmembranen XXXVI, 339. —, Entgegnung XXXVI, 586.
Pathogenese der Epilepsie auf Grund der neueren Experimente XL, 383.
Pathologie des Magens XXXVI, 427. — der Magenkrankheiten XXXVI, 100. — der motorischen Endplatten XXXIII, 435. — und pathologische Anatomie der Leber XXXIV, 520. — der peripheren Körpertemperatur des Menschen XXXVIII, 313. — der Phosphorvergiftung XXXV, 481. — und Physiologie des Blutes XXXIII, 22. — der Rückenmarkserkrankungen XXXIII, 125.
Percutane Injectionen von Flüssigkeiten in die Trachea XXXIX, 162.
Percutorische Bestimmung d. Magengrenzen XL, 342.
Pericardialergüsse, Verhalten des Venensystems bei dens. XXXI, 471.
Peristaltische Bewegung, Versuche über dies. und die Wirkung der Abführmittel XL, 93.
Peritoneal- und Pleuraldruck unter pathologischen Verhältnissen XXXIII, 485.
Peritonitis, perforative, zur Diagnostik und Therapie ders. XXXIX, 70. 621.
Pfortaderkreislauf, Veränderungen dess. durch Störungen des Gallenabflusses innerhalb der Leber XL, 83.
Pfortaderthrombose, zur Aetiologie ders. XXXVII, 241.
Phosphorvergiftung, zur Pathologie ders. XXXV, 481.
Physiologie und Pathologie des Blutes XXXIII, 22. — der peripheren Körpertemperatur des Menschen XXXVIII, 313.
Pleuraerkrankungen, Differentialdiagnose ders. XXXIII, 616.
Pleural- und Peritonealdruck unter pathologischen Verhältnissen XXXIII, 485.
Pleuritisches Exsudat, Pneumatotherapie nach solchem XXXVIII, 56.
Pneumatische Behandlung in Verbindung mit Luftcur XXXIV, 558.
Pneumatose der Haut nach typhösem Darmgeschwür XXXVII, 194.
Pneumatotherapie nach pleuritischem Exsudate XXXVIII, 56.
Pneumonia biliosa, zur Lehre von der XXXII, 591.
Pneumonie, biliöse, epidemisches Auftreten ders. XXXV, 355. —, croupöse, zur Defervescenz ders. XXXVIII, 554. —, croupöse (fibrinöse) XXXV, 301. —, zur Kenntniss der subacuten und chronischen XXXIII, 441. —, septische, der Neugeborenen und Säuglinge XXXIV, 334. —, syphilitische XXXII, 303.
Pneumothorax XXXI, 86. 243. XXXIII, 157. XL, 1.
Pneumotyphus XXXV, 191.
Polymyositis, acute XL, 241.
Prurigo bei lymphat. Anämie XXXVIII, 199.
Pseudohypertrophie d. Muskeln, Beziehungen d. progressiven Muskelatrophie zu solcher XXXIV, 467.
Pseudoleukämie, medulläre XXXIII, 629. —, Verhalten der rothen Blutkörperchen bei ders. XXXVII, 59.
Pseudomenstruation, Häufigkeit derselben bei verschiedenen Typhusformen XXXII, 149.
Pulmonalarterienstamm, Perforation in denselben bei Aortenaneurysma XXXIII, 437.
Puls, der rückläufige XXXI, 213.

Pulsionsdivertikel des Schlundes XXXVI, 179.
Purpura und Erythem XXXIX, 431.

Recurrenslähmung bei chronischen Lungenaffectionen XXXVII, 231.
Residualluft, Bestimmung der Menge ders. XXXIII, 54.
Resorcin, fieberwidrige Wirkung dess. und seiner Isomeren XXXII, 515.
Resorptionsfähigkeit der normalen menschlichen Haut XXXIV, 143.
Resorptionsverhältnisse d. menschlichen Magenschleimhaut XXXIX, 349.
Rheumatismus articulorum acutus, einige ungewöhnliche Fälle von XXXI, 420. — gonorrhoicus XXXII, 120. XXXVIII, 156.
Rückenmark, Höhlenbildungen darin XL, 443.
Rückenmarkskrankheiten, Bedeutung d. Sehnenreflexe bei solchen XXXII, 455. —, Pathologie und pathologische Anatomie ders. XXXIII, 125.
Ruhr und die meteorologischen Einflüsse auf dies. XL, 284.
Rumination beim Menschen XXXIII, 544.

Säuglinge, septische Pneumonie ders. XXXIV, 334.
Säuren des gesunden und kranken Magens XXXIX, 233.
Salpetersäureprobe auf Eiweiss XXXIV, 229.
Sarcine, Vorkommen dess. in Mund und Lungen XXXVI, 344.
Scarlatina, Verhältniss der Flüssigkeitsaufnahme zu den Harnmengen bei ders. XXXIII, 200.
Schädelhöhle, Nadel in ders. XXXVI, 595.
Schädelknochen, perforirende Tuberculose der glatten XL, 267.
Schallhöhewechsel bei Lungencavernen XXXV, 579.
Schläfenschmerz, Ursache dess. XL, 201.
Schleimhaut d. Harnwege, chronischer Katarrh und Cystenbildung in derselben XXXI, 63.
Schlund, ein Pulsionsdivertikel desselb. XXXVI, 179.
Schmerzherabminderung in d. Haut durch feuchte Elektroden XXXIX, 491.
Schüppel, Oscar von, Nekrolog XXXII, 417.
Schulterarmlähmung, combinirte, und partielle EaR XL, 62.
Schwefelwasserstoffvergiftung, acute XXXIV, 121.
Schwitzbäder, Einfluss ders. auf die Kreislaufstörungen XL, 355.
Sehnenreflexe, Bedeutung ders. bei Beurtheilung von Rückenmarkskrankheiten XXXII, 455. —, Beiträge XXXIII, 177. —, Verhalten ders. bei Brown-Séquard'scher Lähmung XXXVIII, 587.
Seitenstrangsklerose, primäre, nach Lues XXXIV, 433.
Sensorielle Function des Grosshirns beim Menschen XXXII, 469.
Siderosis (nach Quincke) XXXII, 182.
Solutio arsenicalis Fowleri, Injectionen davon in einen leukämischen Milztumor XXXIV, 352.
Speiseröhre, Zahnpièce in derselben XXXVI, 157.
Speiseröhrenkrebs, über eine mechanische Ursache dess. XXXVII, 281.
Spinale Localisationen XXXIII, 360.
Spiralen im Bronchialsecret XXXVI, 578. —, Curschmann'sche, im Sputum bei Bronchial-Asthma XXXII, 180.
Sputum bei Bronchial-Asthma XXXII, 180. —, eigenthümliches, bei Hysterischen XXXVIII, 193.
Sputumferment XXXVII, 196.
Statistik der Typhusbewegung auf der medicin. Klinik zu München XXXVII, 308.
Statistisch-klinische Notizen über Typhus abdominalis aus Freiburg i. B. XXXIII, 312.
Stenose, acquirirte, des Ostium pulmonale XXXIV, 216.
Stereognostische Versuche betreffend den Gefühlssinn XXXV, 529. XXXVI, 130. 398.
Stimmbänder, zur Pathogenese der Adductorencontractur ders. XXXVIII, 485.
Stimmbandlähmungen, zur Aetiologie der XXXVII, 569.
Stoffwechselanomalien bei einzelnen Lebererkrankungen XXXIII, 526.
Studien, laryngologische XXXIX, 254.
Subacute Pneumonien XXXIII, 441.
Subcutane Blutinjection XXXVI, 269.
Sublimatbehandlung bei Typhus XL, 31.
Syphilis der Trachea und der Bronchien XXXII, 303.
Syphilitische Hemiplegie XXXVIII, 186.

Tachycardie XXXI, 349.
Taenia solium, multiples Vorkommen dess. beim Menschen XXXVII, 487.
Temperaturverhältnisse bei tuberculöser Basilarmeningitis XXXIV, 443.
Tetanie, zur Casuistik der XL, 232.

Thallin, antifebrile Wirkung desselben XXXVIII, 81.
Thermisches Centrum, zur Lehre vom Sitz dess. XXXIV, 84.
Thermometrische Untersuchungen über die Wirkung verschieden temperirter Vollbäder XXXII, 315.
Thoracocentese, seröse Expectoration nach ders. XXXVI, 328.
Thrombenbildungen, ältere, im Herzen XXXVII, 74. 495.
Trachea und Bronchien, Syphilis ders. XXXII, 303. —, percutane Injection von Flüssigkeiten in dies. XXXIX, 162.
Tracheal- und Lungensyphilis XXXI, 410.
Transsudationsprocesse im Organismus, klin. Studien XXXIV, 1. XXXV, 266.
Trichinose, Behandlung derselben beim Menschen XXXVI, 357. —, zur Therapie ders. XXXVII, 185.
Trichterbrust, versch. Fälle XXXIII, 95. 98. 100. XXXVI, 543.
Tricuspidalstenose mit multiplen hämorrhag. Lungeninfarcten XXXIV, 320.
Tripperfäden s. Urethralfäden.
Tuberculose, Impfbarkeit ders. bei Urogenitalerkrankungen XXXI, 78. — des männlichen Genitalapparats XXXVIII, 571. —, perforirende, der platten Schädelknochen XL, 267.
Tuberkelbacillen in den Organen Tuberculöser XXXIV, 583. —, Vorkommen ders. bei Otorrhöen XXXV, 491.
Tumor der Zirbeldrüse, ein Fall von XXXIX, 1.
Tumor pleurae XXXI, 207.
Typhus, Verhalten der Menstruation bei verschiedenen Formen dess. XXXII, 149. — -bewegung auf der medicinischen Klinik in Kiel XXXIX, 140. — -bewegung auf der medicinischen Klinik zu München XXXVII, 308. — -epidemie in Zürich während des Sommers 1884 XXXIX, 271. — -Therapie im Münchener Garnisonlazareth XXXVI, 468. XXXVII, 151. —, Familien-, Haus- und Gruppentyphus XXXIX, 531. —, Pneumotyphus XXXV, 191. —, Sublimatbehandlung bei solchem XL, 31. — abdominalis, Abhängigkeit des Verlaufs dess. von der Individualität des Kranken XXXII, 285. — abdominalis, Chinin bei solchem XXXVI, 1. 285. — abdominalis, Kairin bei solchem XXXV, 169. XXXVIII, 248. — abdominalis, zur Kenntniss desselben XXXVII, 201. XXXIX, 531. — abdominalis, zur Lehre vom Recidiv dess. XXXIV, 357. — abdominalis, statistisch-klinische Notizen aus Freiburg i. B. XXXIII, 312. — abdominalis, transitorische Aphasie bei dems. XXXIV, 56. — abdominalis, Ursache eitriger Entzündungen und Venenthrombosen im Verlaufe dess. XXXIX, 369.

Ueberernährung bei der Lungenschwindsucht XXXVII, 377.
Unterricht, medicinisch-klinischer XL, 423.
Untersuchungen über das Absorptionsvermögen der menschlichen Haut für zerstäubte Flüssigkeiten XXXV, 514. — über den Einfluss warmer Bäder auf den Athemprocess XXXVII, 107. — über die Einwirkung der Abkühlung auf den Athemprocess XXXIII, 375. — über den „Endothelkrebs" XXXI, 375. — über die Nervenendigungen im quergestreiften Muskel XXXIII, 42. — über den normalen Venenpuls XXXI, 471. — über die Urethralfäden XXXIII, 75. —, experimentelle, über das Verhalten des Kissinger u. Karlsbader Wassers sowie d. Karlsbader Quellsalzes im menschlichen Magen XXXV, 38. —, klinisch-experimentelle, über die Wirkung des Karlsbader Thermalwassers auf die Magendarmfunction XXXVII, 1. 325. —, physikalische, des Oesophagus und des Magens XXXIII, 425. —, thermometrische, über die Wirkung verschieden temperirter Vollbäder XXXII, 315.
Ureteren, Verlegung ders. durch Harnsteine XXXVI, 183.
Urethralfäden, über Natur, Herkunft und klin. Bedeutung ders. XXXIII, 75.
Urogenitalerkrankungen, Impfbarkeit der Tuberculose als diagnostisches Hülfsmittel bei dens. XXXI, 78.

Venencollaps, Friedreich'scher diastolischer, Entstehungsbedingungen u. diagnostische Bedeutung XXXIV, 233.
Venenpuls XXXI, 1. —, normaler XXXI, 20. —, pathologischer XXXI, 45. —, Untersuchungen über den normalen XXXI, 471.
Venensystem, Verhalten bei Pericardialergüssen XXXI, 471.
Venenthrombosen, deren Ursache bei Abdominaltyphus XXXIX, 369.
Vollbäder, thermometrische Untersuchungen über die Wirkung verschieden temperirter XXXII, 315.

Wandendocarditis, ihr Verhältniss zur spontanen Herzermattung XXXIII, 210.

Wasser- und Fettgehalt der Organe XXXIII, 600.
Weil's neue Infectionskrankheit, Beitrag zu ders. XL, 238.

Xanthelasma universale XXXII, 339.

Zahnpièce in der Speiseröhre, Extraction XXXVI, 157.
Zirbeldrüse, ein Fall von Tumor ders. XXXIX, 1.
Zittern, z. Kenntniss dess. XXXVIII, 1.
Zungengrund, Hypertrophie der Balgdrüsen dess. XXXIX, 504.

II. AUTORENREGISTER.

Afanassiew, M. XXXV, 217.
Althaus, J. XXXVIII, 186.
Amburger, G. XXXIII, 508. XXXVIII, 433.
Aufrecht, E. XXXII, 572. XL, 619.

Baas, J. H. XXXIV, 229.
Barthel, E. XXXII, 149.
Bäumler, Anna XL, 443.
Bäumler, Ch. XXXVII, 231.
Benczúr, D. XXXVI, 365.
Bettelheim, K. XXXII, 53. 591. XXXV, 607.
Binswanger XXXIX, 201.
Bischoff, E. XXXVI, 183
Bleuler, E. XXXVII, 527. XXXVIII, 28.
Boas, J. XXXII, 355.
Bohn XXXIX, 613.
Bollinger, O. XXXVI, 277.
Bostroem, E. XXXII, 209. XXXIII, 557.
Briese, E. XXXIII, 220.
Brink, M. XXXVIII, 285.
Bubnoff, N. A. XXXIII, 262.
Butz, S. XXXVII, 308.

Cahn, A. XXXIV, 113. 121. XXXV, 402. XXXVII, 306. XXXIX, 233.
Cerf, E. XXXI, 431.
Cohn, E. XXXIV, 320.
v. Corval XXXVIII, 56.
Croce, R. XXXVIII, 554.
Curschmann, H. XXXII, 1. XXXIV, 409. XXXVI, 578.

Damsch XXXI, 78.
Dehio, K. XXXVIII, 447.
Dippe, H. XXXI, 427.
Dornblüth jun., O. XXXVII, 63.
Dunin, Th. XXXIX, 369.

Ebstein, W. XXXI, 63. 203. XXXIII, 100.
Eichhorst, H. XXXIX, 271.
Eiselsberg, A. XXXV, 613.
Eisenlohr, C. XXXIV, 409.
Erb, W. XXXIV, 467. XXXVI, 360. XXXVII, 265.
Escherich, Th. XXXVII, 196.
Eulau, S. XXXIV, 258.

Falkenheim, H. XXXV, 446. XXXVI, 84.
Fiedler XXXVII, 185.
Fischer, H. XXXVI, 344.
Fraenkel, E. XXXII, 189.
Fremmert, H. XXXVIII, 389.
Freund, H. XXXVII, 405.
Freundlich, J. XXXIII, 312.
Frey, A. XL, 355.
Fröhlich XL, 414.
Frommel XL, 126.
Fürbringer XXXIII, 75.

Geigel, R. XXXVII, 51. 59.
Gessler, H. XXXIII, 42. 436.
Gläser XL, 31.
Glax, J. XXXIII, 200.
Gluziński, C. A. XXXIX, 405.
Goldscheider, A. XXXVI, 1. 285.
Goldschmidt, F. XL, 238. 400. 404.
Goluboff, N. XL, 117.
Goth, A. XXXIX, 140.
Graeber, E. XL, 129. 406.
Graeffner, W. XXXIII, 95.
Grauer, E. XXXIII, 437. XXXV, 598.

Hauser, G. XL, 267.
Heller, A. XXXVI, 189. XXXVII, 372.
v. Herff, O. XXXIX, 392.
Hertz, W. XXXVII, 74.
Hess, J. XL, 93.
Hesse, P. XXXVIII, 479.
Heubner, O. XXXI, 297.
Hippius, A. XL, 284.
v. Hoesslin, R. XXXIII, 600. XXXVI, 588. 595. XXXVII, 500.
Hoffmann, H. XXXV, 529. XXXVI, 130. 398.
Hoffmann, J. XXXVIII, 587.
Holsti, H. XXXVIII, 122.

v. Jaksch, R. XXXIV, 455.
Janssen XXXIII, 334.
Janssen, H. A. XXXV, 355.
Jaworski, W. XXXIII, 227. XXXV, 38. 79. XXXVII, 1. 325.
Jendrássik, E. XXXIII, 177. XXXVIII, 499.
Juhl, V. XXXV, 514.
Jürgensen, Th. XXXI, 441. XXXII, 417. XXXIX, 206.

v. Kahlden, C. XXXIV, 190.
Kast, A. XL, 41.
Koch, P. XL, 544.
Köbner, H. XXXV, 524.
Köllner XXXII, 605.
Koeniger XXXIV, 419.
Koerner, O. XXXIII, 544. XXXVII, 281.
Kopp, C. XXXII, 303. XXXVIII, 607. XL, 127.
Korach XXXII, 339.
Krannhals, H. XXXV, 18.
Krause, H. XXXVIII, 485.
Krause, W. XXXIII, 435. 437.
Krauss, J. XXXIV, 270.
Krukenberg, G. XXXII, 315.
Kühn, R. XXXIV, 56.
Kundmüller, J. XXXVI, 543.
Kussmaul, A. XXXII, 191.

Laker, C. XXXVII, 487. XXXIX, 491.
Langer, L. XXXII, 395.
Leegaard, Chr. XXXVIII, 525.
Legal, E. XL, 201.
Lemcke, C. XXXIV, 84. XXXV, 148.
Lenhartz, H. XL, 574.
Leube, W. XXXIII, 1. XXXVI, 323. XXXVIII, 492. XL, 217.
Lewaschew, S. W. XXXV, 93.
Lichtheim, L. XXXVI, 204.
Liisberg, J. XXXV, 579.
Loeb, M. XXXIV, 443. XXXVIII, 156.

Mangelsdorf, J. XXXI, 522.
Maragliano, E. XXXVIII, 248. XL, 83.
Menche, H. XXXIII, 246.
v. Mering, J. XXXIX, 233.
Merkel, G. XXXIV, 100. XXXVI, 356. 357.
Michelsen, P. XXXII, 412.
Minkowski XXXIV, 433.
Möser, H. XXXV, 418. XXXVII, 569.
Mühlhäuser XXXIII, 98.
Müller, F. XXXIV, 205.

Naether, R. XXXIII, 470. XXXIV, 169. XXXVII, 592.
Nathan, J. S. XXXV, 491.
Naunyn, B. XXXI, 225.
Nauwerck, C. XXXIII, 210.
Neelsen, F. XXXI, 375.
Neidert XXXI, 213.
Neukirch, R. XXXVI, 179.
Nolen, W. XXXII, 120.
Nonne, M. XXXVII, 241. XL, 62.
v. Noorden, C. XXXVIII, 205.

Oppenheim, H. XXXVI, 561.
Oppler XL, 232.
Ostermaier, P. XXXVI, 157.

Pacanowski, H. XL, 342.
Paulicki XXXVII, 194.
Peiper, E. XXXIV, 352. XXXVII, 377.
Penzoldt, F. XXXI, 221. 439. XXXII, 410. XXXIV, 127. 230. 458. XXXVI, 359.
Peters, G. XXXII, 182.
Plenio XXXIX, 621.
Plessing XXXIV, 159.
Posner XXXVIII, 495.
Pramberger, H. XXXIX, 254.
Proebsting, A. XXXI, 349.
Purjesz, S. XXXIII, 616. XXXV, 301.

Quincke, H. XXXI, 408. XXXIII, 22.

Radius, J. XXXI, 405.
v. Recklinghausen XXXVII, 495.
Reher, H. XXXVI, 454.
Reichert, M. XXXVII, 465.
Reihlen, M. XXXVIII, 534.
Reinhold, H. XXXIX, 1.
Reyher, G. XXXIX, 31.
Riegel, F. XXXI, 1. 471. XXXIV, 233. XXXVI, 100.
Rinsema, Th. XXXIV, 216.
Ritter, A. XXXIV, 143.
Rosenthal, M. XXXVIII, 263.
Rossbach, M. J. XXXV, 383. XXXVI, 197. 339.
Runeberg, J. W. XXXIII, 629. XXXIV, 1. 460. XXXV, 266.

Sahli, H. XXXII, 421. XXXIII, 360.
Schech, Ph. XXXI, 410. XXXVII, 507.
Schellhaas, H. XXXVI, 427.
Scheube, B. XXXI, 141. 307. XXXII, 83.
Schlossberger XXXII, 605.
Schmid XXXVII, 509. XXXVIII, 490.
Schmidt XXXI, 224. XXXII, 618.
Schmidt, M. XXXIV, 464.
Schnetter, J. XXXIV, 630. 632. 636.
Schreiber, A. XXXI, 206. 207. 420.
Schreiber, J. XXXIII, 425. 485. XXXV, 254.
Schrötter XXXV, 139.
Schubert, P. XXXVI, 162.
Schuchardt, B. XL, 312.
v. Schulthess Rechberg XXXII, 35.

Schulz, R. XXXII, 455. XXXV, 167. 458.
Schwarz, E. XXXVIII, 313. XXXIX, 531.
Scriba, E. XXXVI, 328. XXXVII, 376.
Sehrwald, E. XXXIX, 162.
Seifert, O. XXXIII, 157.
Silbermann, O. XXXIV, 334.
Simmonds, M. XXXIV, 388. 538. XXXVIII, 571.
v. Smolenski, St. XXXI, 209.
Sokolowski, A. XXXVII, 433.
Spamer, C. XL, 187.
Speck XXXIII, 54. 375. XXXIV, 558. XXXVII, 107.
Spengler, M. XXXIV, 293.
Stadelmann, E. XXXIII, 125. 526. XXXVII, 580. XXXVIII, 302. XL, 372.
v. Starck XXXV, 481.
Steinthal, S. XXXIV, 357.
Stern, S. XXXV, 562.
Stintzing, R. XXXVIII, 608. XXXIX, 76. XL, 129. 406.
Stokvis, B. J. XXXIII, 109.
Strübing, P. XXXVII, 513.
Strümpell, A. XXXV, 1.
Stumpf, L. XXXVI, 40. 586.
Surbeck, V. XXXII, 515.
Swain, H. L. XXXIX, 504.

Talma, S. XXXVIII, 1.
Tappeiner, H. XXXIV, 450.

Vetter, A. XXXII, 469. XL, 228. 383.
Vierordt, O. XXXI, 485.
Vogl, A. XXXVI, 468. XXXVII, 151.

Wagner, E. XXXII, 285. XXXIII, 441. XXXIV, 520. XXXV, 191. XXXVII, 201. XXXVIII, 193. 199. XXXIX, 70. 431. XL, 241. 621.
Weber, H. XL, 412.
Weil, A. XXXI, 86. 243. XXXIX, 209. XL, 1. 423.
Welt, Sara XXXVIII, 51.
Wesener, F. XXXIII, 578. XXXIV, 583.
Winge, E. XXXVIII, 65.

Zenker, F. A. XXXII, 180. XXXIII, 232.
v. Ziemssen XXXIII, 235. XXXIV, 375. XXXVI, 269.
Zweifel, P. XXXIX, 349.

III. BESPRECHUNGEN.

Binz, Vorlesungen über Pharmakologie für Aerzte und Studirende. Berlin, Hirschwald. 1884—1886. (Th. Jürgensen) . . . XXXIX, 206.

Frey, A., und Heiligenthal, F., Die heissen Luft- und Dampfbäder in Baden-Baden. Experimentelle Studie über ihre Wirkung und Anwendung. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1881. (Dr. Schmidt, Reichenhall.) . . . . . XXXII, 618.

Gottstein, F., Die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1884. (Dr. Moritz Schmidt, Frankfurt a. M.) . . . . . XXXIV, 464.

Hauser, Dr. G., Das chronische Magengeschwür, sein Vernarbungsprocess und dessen Beziehungen zur Entwicklung des Magencarcinoms. Mit 7 Tafeln. Leipzig 1883. F. C. W. Vogel. (F. Zenker.) . . . . . XXXIII, 232.

Hausmann, Dr. Raphael, Ueber die Weintraubenkur mit Rücksicht auf Erfahrungen in Meran. 4. Auflage. Meran, Fridolin Plaut. (Dr. Schmidt, Reichenhall.) . . . . . XXXI, 224.

Hermann, L., Handbuch der Physiologie. Band III: Physiologie der Sinnesorgane. Band IV. Thl. 1: Physiologie des Blutes u. s. w. Band V. Theil 1: Physiologie der Absonderungsvorgänge. Band VI: Stoffwechsel u. Zeugung. Leipzig, F. C. W. Vogel. (F. Penzoldt, Erlangen.) . . . . . XXXI, 221.

Lang, Prof. Dr. Eduard, Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden, Bergmann's Buchh. 1885 u. 1886. (Dr. Kopp, München.) . . . . . XL, 127.

Leloir, H., Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse. Avec 4 planches et figures intercallées dans le texte. Paris 1882. (F. Penzoldt, Erlangen.) . . . . . XXXI, 439.

Lesser, Dr. Edmund, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten für Studirende und Aerzte. 2 Theile. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1885 und 1886. (Dr. Kopp, München.) . . . . . XXXVIII, 607.

Mackenzie, Morell, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch unter Mitwirkung des Verfassers herausgegeben und mit zahlreichen Zusätzen versehen von Dr. Felix Semon in London. II. Band: Die Krankheiten des Oesophagus, der Nase und des Nasenrachenraums. Berlin 1884. A. Hirschwald. (Dr. Schech.) . . . . . XXXVII, 507.

Michel, J., Lehrbuch der Augenheilkunde. Wiesbaden, F. J. Bergmann. 1884. (Leube.) . . . . . XXXVIII, 492.

Möbius, Dr. Paul Julius, Allgemeine Diagnostik der Nervenkrankheiten. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1886. (Stintzing.) . . XXXVIII, 608.

Rosenstein, Dr. Siegmund, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten, klinisch bearbeitet. Dritte verbesserte Auflage mit 13 Holzschnitten und 7 Tafeln. Berlin 1886. A. Hirschwald. (Posner.) . . . . . XXXVIII, 495.

Salkowski, Prof. E., und Leube, Prof. W., Die Lehre vom Harn, ein Handbuch für Studirende und Aerzte. Mit 36 Holzschnitten. Berlin 1882. A. Hirschwald. (B. J. Stokvis.) . XXXIII, 109.

Schech, Dr. Philipp, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. Mit Einschluss der Rhinoskopie und der localtherapeutischen Technik für praktische Aerzte und Studirende. Mit 5 Abbildungen. Wien 1885. Toeplitz & Deuticke. (Dr. Schmid.) . . . . . XXXVII, 509.

Schüle, Dr. Heinrich, Klinische Psychiatrie. Specielle Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten. Dritte völlig umgearbeitete Auflage. Mit 3 Abbildungen. Leipzig, F. C. W. Vogel. (v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. XVI. Band. 3. Auflage.) (Binswanger, Jena.) . . XXXIX, 201.

Schwimmer, Prof. Dr. Ernst, Die neuropathischen Dermatonosen. Mit 6 Holzschnitten. Wien und Leipzig, Urban & Schwarzenberg. (P. Michelsen, Königsberg i. Pr.) . . . . . XXXII, 412.

Seuchen, die, bei den deutschen Heeren im Kriege gegen Frankreich 1870/71. VI. Band des Sanitätsberichts über die deutschen Heere, herausgegeben von der Militär-Medicinal-Abtheilung des königl. preuss. Kriegsministeriums. Berlin 1886, Mittler u. Sohn. (Fröhlich.) . . . . . XL, 414.

Strümpell, Prof. Dr. Adolf, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Für Studirende und Aerzte. I. Band: Acute Infectionskrankheiten, Krankheiten der Respirationsorgane, der Circulations- und der Digestionsorgane. Mit 45 Holzschnitten. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1883. (F. Penzoldt.) . . . . . XXXIV, 230.

Derselbe, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Für Studirende und Aerzte. II. Band, 1. Theil: Krankheiten des Nervensystems. Mit 48 Abbildungen. — 2. Theil: Krankheiten der Nieren und der Bewegungsorgane; Constitutionskrankheiten; Vergiftungen; Receptformeln. Mit 8 Abbildungen. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1884. (F. Penzoldt.) . . . . . XXXVI, 359.

Teale, J. Pridgin, „Dangers to Health in our own houses". „Lebensgefahr im eigenen Hause". Nach der vierten Auflage des

Originals übersetzt von I. K. H. Prinzessin Christiane von Schleswig-Holstein, Prinzessin von Grossbritannien und Irland. Für deutsche Verhältnisse bearbeitet von Heinrich Wansleben. Mit einer Vorrede von Prof. Dr. F. Esmarch. Kiel 1886. (Hermann Weber.) . . . . XL, 412.

Uffelmann, Prof. Dr. Julius, Handbuch der privaten und öffentlichen Hygiene des Kindes, zum Gebrauche für Studirende, Aerzte, Sanitätsbeamte und Pädagogen. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1881. (W.) . . . . . XXXI, 219.

Vanlair, C., Les névralgies, leurs formes et leur traitement. 2. édit. Bruxelles 1882. (E.) . . . . . XXXI, 440.

Weber, Dr. Hermann, Vorträge über die hygienische und klimatische Behandlung der chronischen Lungenphthise. Deutsche Ausgabe von Dr. Hugo Dippe. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1885. (Schmid, Reichenhall.) . . . . . XXXVIII, 490.

Winckel, Dr. F., Lehrbuch der Frauenkrankheiten. Leipzig, Hirzel. 1886. (Frommel, München.) . . . . . XL, 126.

Wreden's Sammlung kurzer medicinischer Lehrbücher. Band IV, Die acuten Infectionskrankheiten von B. Küssner u. R. Pott. — Band V, Lehrbuch der Krankheiten der peripheren Nerven und des Sympathicus von A. Seeligmüller. Mit 56 Abbildungen in Holzschnitt. Braunschweig, Wreden. 1882. (F. Penzoldt.) . . . . . XXXII, 410.

Verlag von FERDINAND ENKE in Stuttgart.

Soeben ist erschienen:

Atlas der

Mikroskopie am Krankenbette.

Von

Dr. Alexander Peyer.

100 Tafeln, enthaltend 137 Abbildungen in Farbendruck.

Zweite Auflage.

gr. 8. eleg. in Leinwand gebunden M. 16. —

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben sind erschienen:

Grundriss

der

Bakterienkunde

von

Dr. med. **C. Fraenkel,**

Assistent am hygienischen Institute in Berlin.

Zweite Auflage.

1887. gr. 8. Preis 8 M.

Handbuch

der

allgemeinen und speciellen

Arzneiverordnungslehre.

Auf Grundlage

der neuesten Pharmacopoeen

bearbeitet von Prof. Dr. **C. A. Ewald.**

Elfte neu umgearbeitete Auflage.

1887. gr. 8. 20 Mark, gebunden 21 Mark.

Charité-Annalen.

Herausgegeben von der Direction des Kgl. Charité-Krankenhauses, redigirt von dem ärztlichen Director Geh. Ober-Med.-Rath, Generalarzt Dr. **Mehlhausen.**

XII. Jahrgang.

gr. 8. Mit 3 Tafeln und Tabellen. 20 M.

Handbuch

der

Arzneimittellehre

von

Prof. Dr. **H. Nothnagel** und Prof. Dr. **M. J. Rossbach.**

Sechste Auflage. 1887. gr. 8. Preis: 18 M.

Heilanstalt für

Nervenkranke

zu Bendorf am Rhein.

Das ganze Jahr geöffnet. — Prospecte. **Dr. Erlenmeyer.**

Verlag von **August Hirschwald** in **Berlin.**

Soeben erschienen die erste und zweite Abtheilung:

Jahresbericht

über die

Leistungen und Fortschritte

in der

gesammten Medicin.

Unter Mitwirkung zahlreicher Gelehrten

herausgegeben von

Rud. Virchow und **Aug. Hirsch.**

XXI. Jahrgang. Bericht für das Jahr 1886.

2 Bände (6 Abtheilungen). Preis des Jahrgangs 37 Mark.

Verlag von FERDINAND ENKE in Stuttgart.

Soeben erschienen:

Lungenschwindsucht und Höhenklima.

Beiträge zur Ätiologie und Therapie der Tuberkulose

von

Dr. H. Jacubasch

in St. Andreasberg i. H.

8. geh. M. 2. —

Lehrbuch der Ohrenheilkunde

für praktische Ärzte und Studirende

von

Prof. Dr. Adam Politzer

in Wien.

Zweite gänzlich umgearbeitete Auflage.

Mit 285 Holzschnitten. 40 Bogen. gr. 8. geh. M. 14. —

Trotz wesentlicher Bereicherung des Werkes durch Aufnahme der neuesten Errungenschaften auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, ist es doch dem Verfasser gelungen, die Neubearbeitung desselben in nur einem mässig starken Bande zu geben. Es soll hiermit hauptsächlich dem Bedürfniss des praktischen Arztes gedient werden. Diesem wird die concisere Fassung des Textes, Kürzung des theoretischen und Bevorzugung des praktischen Theiles, wie auch der bedeutend ermässigte Preis sehr willkommen sein.

Soeben ist erschienen:

Professor Dr. **G. Bizzozero,**

Handbuch der klinischen Mikroskopie.

Mit Berücksichtigung der Verwendung des Mikroskops in der gerichtlichen Medizin.

Zweite vermehrte und verbesserte Auflage

der deutschen Original-Ausgabe

besorgt von Dr. Stefan Bernheimer.

Mit 45 Holzschnitten und 8 Tafeln.

Mit einem Vorwort von Professor Dr. **Hermann Nothnagel.**

gr. 8. geheftet Preis Mk. 8.—; in Leinwandband Mk. 8. 80.

Verlagsbuchhandlung von Eduard Besold in Erlangen.

VIII.

Beiträge zur Casuistik des Lungenbrandes.

Von

Dr. med. Paul Hensel

in Breslau.

Wir verstehen unter Lungenbrand das Absterben grösserer oder kleinerer Gewebspartieen der Lungen mit nachfolgender fauliger Zersetzung derselben. Eigentlich müsste man den Begriff noch weiter fassen und die Formen mit fauliger Zersetzung denen ohne dieselbe als Gangraena sicca und humida entgegensetzen. Es würden dann unter die letztere sämmtliche Formen der Nekrose und Nekrobiose fallen, die sich in den Lungen vorfinden. Einen derartigen Unterschied macht aber der medicinische Sprachgebrauch nicht, die Nekrosearten werden einzeln unter ihrem Namen behandelt und Lungenbrand gilt nur für die Gangraena humida pulmonum.

Eine einzige scheinbare Ausnahme macht hiervon die Diabetesnekrose. Eine Art derselben wird vielfach unter dem Namen der trockenen Gangraena pulmonum angeführt. Im Nachfolgenden will ich mich aber nur auf den eigentlichen, feuchten Lungenbrand beschränken.

Wir müssen hier scharf zwei Vorgänge trennen, nämlich die Gangraena humida in der Lunge und die Gangraena humida der Lunge selbst. Es führen die mannigfaltigsten Lungenerkrankungen zur Bildung von grösseren Hohlräumen, von Cavernen im Lungenparenchym. Es hängt von der Natur der sie schaffenden Vorgänge ab, ob die Caverne bald wieder verschwindet, oder aber, ob sie weiter wächst und dann mit einem Bronchus in Communication tritt, oder ob ihre Entstehungsart direct einen Zusammenhang mit einem Bronchus bedingt. Bei der Respiration werden schon normalerweise flüssige und zellige Partikel im Innern der Bronchi und deren Verzweigungen hin- und herbewegt. Ist die Zellbildung und die secretorische

Thätigkeit der Mucosa pathologisch noch vermehrt (und bei vorhandenen Cavernen ist dies immer der Fall, ganz abgesehen davon, in welchem ätiologischen Verhältnisse beide mit einander stehen), so wird eine derartige Erweiterung an irgend einer Stelle des Bronchus für die der Schwere nach immer in dem der Erde zugewendeten Theile des Bronchus circulirende Flüssigkeit unmittelbar als Reservoir dienen. Es kommt so zu einer Ansammlung von flüssigen und zelligen Bestandtheilen in der Caverne, die ausserdem noch durch die Eigenthätigkeit der Cavernenwand vermehrt werden können, abgesehen davon, dass noch Reste von demjenigen Lungenparenchym vorhanden sein können, durch dessen Zerstörung und Entfernung auf dem Wege der Bronchi die Caverne entstanden ist. Stagnirt der Cavernenninhalt eine Zeit lang, so finden etwaige mit der Respirationsluft eingeführte Fäulnisskeime den günstigsten Boden für ihr Gedeihen: Nahrungsmaterial, Wärme und Feuchtigkeit. Es kommt dann auch recht oft zur Einwanderung derselben mit nachfolgender fauliger Zersetzung des Inhalts der Caverne.

Die Beschaffenheit der Cavernenwand bedingt nun eben den Unterschied zwischen den beiden oben erwähnten Gruppen der Erscheinungen von fauliger Zersetzung in der Lunge. Es kommt nämlich darauf an, ob die Cavernenwand im Stande ist, den Inhalt der Caverne organisch, d. h. ebenso wie eine intacte Epitheldecke gegen das umgebende lebende Parenchym abzuschliessen. Wir suchen diesen Abschluss jetzt nicht in einer absoluten Verhinderung des Ein- und Austritts aller Stoffe, auch der gasförmigen und flüssigen — diese passiren überall auch die physiologischen Epithelien —, sondern in einer Absperrung derjenigen Mikroorganismen, die, wie wir jetzt annehmen, den Transport der Fäulniss von einem bereits putride gewordenen Herd nach einem anderen noch intacten besorgen.

Ein derartiger Abschluss durch die Cavernenwand ist wieder in doppelter Weise möglich: erstens kann nämlich die Continuität der Epitheldecke eines Bronchus noch gar nicht unterbrochen sein und diese die mit ihm communicirende Caverne mit auskleiden (Bronchiektase); dann aber kann auch die anfangs eine Trennung nicht besorgende Wand durch Ausbildung einer Pyogenmembran (Granulationen) die Epitheldecke ersetzen. In beiden Fällen kann zwar in dem Inhalte dieser Cavernen faulige Zersetzung stattfinden, dieselbe setzt sich aber, so lange die trennenden Membranen intact bleiben, nicht auf das umgebende Gewebe fort, es bleibt eine, sei es bronchiektatische, sei es ulceröse Caverne mit brandig zersetztem Inhalte, wird aber keine Gangraena pulmonum.

Ebenso finden wir nekrotische Vorgänge, je nach Umständen auch mit fauliger Zersetzung, bei jeder entzündlichen Affection der Lunge, welche die physiologisch präformirten Hohlräume derselben (Alveoli und Bronchi) mit exsudativen oder katarrhalischen Massen anfüllt. Werden hierbei die die kleinsten Höhlen auskleidenden Epithelien noch genügend ernährt, hat der Druck der Exsudatmassen die Gefässe der Wände noch nicht comprimirt, so schützt die Epitheldecke das Lungenparenchym wirksam gegen das Weitergreifen der Nekrose, vielleicht sogar der Fäulniss, es kommt nur zum Zerfall der Exsudate, nicht der Lunge selbst. Auch in die gänzlich normale Lunge werden vielfach auf dem Respirationswege Keime eingeführt, die in einem anderen Substrate unbedingt faulige Zersetzungen herbeiführen müssten. Wenn in diesem Falle eine gangränöse Infection ausbleibt, so haben wir dies in erster Linie dem Schutz zuzuschreiben, den normale Epithelien gegen derartige Invasionen gewähren.

Ist nun bei einer frisch entstandenen Caverne die abschliessende Granulationsschicht noch nicht ausgebildet, resp. ist es noch nicht einmal zur Anlage einer solchen in Gestalt der demarkirenden Entzündung um einen frischen Nekroseherd der Lunge gekommen, so kann auch bei fauliger Zersetzung des Inhalts der Brand weiter wandern und zu einer eigentlichen Gangraena pulmonum, zum Brande des Lungenparenchyms selbst, führen. Das Nämliche tritt ein, wenn eine bereits gebildete Granulationsdecke nachträglich durchbrochen wird, oder wenn es zur Zerstörung der auskleidenden Schleimhaut in einer Bronchiektase kommt. Die bereits durch die vorhergegangene Nekrose hervorgerufene Entzündung der Umgebung nimmt dann einen brandigen Charakter an, d. h. es kommt zu einer ausgedehnteren Thrombose der feinsten und gröberen Gefässe, als gegen die Grenze einer jeden Läsion mit Zerstörung von Körpergewebe hin stattfindet, es thrombosiren auch die innerhalb der Granulationen neugebildeten Gefässe und die innerhalb der Thromben liegenden Gewebspartieen müssen demgemäss zu Grunde gehen, und zwar im vorliegenden Falle brandig durch faulige Zersetzung. Es waren hier zum Zustandekommen der Gangrän zwei Factoren nöthig, erstens die Präformation einer Nekrose, und zweitens die Einwanderung der Fäulnisskeime in dieselbe auf dem Wege der Bronchi. Diese Fäulnissträger können aber auch unmittelbar mit demselben Vorgange, der die Nekrose veranlasst, mit in dieselbe eingeführt werden. Es geschieht dies bei der malignen Embolie; bei dieser führen die in den Embolus selbst mit eingeschlossenen Mikrobien unmittelbar die faulige Zersetzung des Infarctes und meist auch seiner Umgebung mit herbei.

Ist der Einfluss der Fäulnisskeime sehr stark, so können auch die eben gebildeten, noch nicht organisirten Thromben demselben nicht widerstehen, sie erweichen und zerfallen selbst an der der Gangrän zugekehrten Seite brandig; an ihrer freien Seite kommt es zu neuen Auflagerungen auf die noch fibrinösen Pfröpfe, die Thrombose der Capillaren, wie der grösseren Gefässe schreitet fort und mit ihr wächst die Grösse der von der Nahrung abgeschlossenen Gewebsbezirke. Diese selbst werden unmittelbar in die Gangrän mit hineingezogen, dieselbe schreitet fort. Halten sich Zerfall der Thromben und neue Auflagerungen nicht das Gleichgewicht, überwiegt ersterer die letzteren, so kann es, namentlich wenn das abwärts vom Thrombus gelegene Gefässrohr bereits selbst zerstört ist, zu den bei der Gangraena pulmonum so häufigen Hämorrhagien in die Brandschörfe, resp. die Cavernen kommen. Ist dagegen die zersetzende Einwirkung der Brandjauche und der in ihr lebenden Mikroorganismen nicht so heftig, behalten die von den Gefässwänden und vom Blute aus in sie einwandernden Gewebselemente Zeit, dieselben fester mit der Gefässwand zu verketten, so kommt es zur Zwischenlagerung einer festeren Gewebsschicht zwischen Brandjauche und dem Gefässinhalt, es fehlt der Reiz zu weiteren Gerinnungen desselben, es kommt zum Stillstande der Thrombosirungen und mit ihnen der Gangrän. Bei reichlichem Blutzuflusse in die Umgebung erfolgt dann bald der gänzliche organische Abschluss des Gesunden gegen das Brandige durch die demarkirende Entzündung in Gestalt der Granulationsbildung, mit dem Ausgange in Elimination des Sphacelus und Ausheilung des Defectes durch Narbenbildung.

Es ist hier der Fortschritt der Gangraena pulmonum einer bestimmten, anatomisch leicht nachweisbaren Erscheinung zugeschrieben, nämlich der progressiven Thrombose und nicht blos einer diffusen Imbibition von Brandjauche in das Gewebe. Es entspricht diese Thrombosis progressiva vollkommen dem Verhalten der Gefässe bei einer anderen progressiven Art der Gangrän, nämlich derjenigen, wie sie sich auf der Höhe eines Milzbrandcarbunkels, einer Pustula maligna, vorfindet. Auf einem Schnitte der Gangränstelle nebst Umgebung findet man unter dem Mikroskope die Gefässe selbst, Arterien, Capillaren und Venen, überall nach der Grenze der Eschara hin durch solide Thromben abgeschlossen, in denen sich nur wenige Leukocyten vorfinden; Spuren von einer beginnenden Organisation findet man nirgends, peripher gehen sie unmittelbar in die schwarzrothe, schorfige, starre, von Blutroth durchtränkte Eschara über, central zeigen sie eine rauhe Fibrinfläche von anscheinend frischerem Datum. Die

Bacterien sind deutlich auffindbar, und zwar die wenigsten in der Eschara und den Thromben, eine grosse Anzahl dagegen in dem phlegmonös infiltrirten Panniculus adiposus subcutaneus und hier wieder hauptsächlich in den um die Gefässe besonders grossen und zahlreichen Haufen von Rundzellen. Ausserdem finden sich im anscheinend normalen Rete Malpighii der Umgebung des Brandherdes grosse Haufen von wohl charakterisirten Anthraxbacillen, namentlich in der Nähe der Haarfollikel, ohne dass brandige Zerstörungen hier zu beobachten wären: wir müssen also annehmen, dass dieselben erst von der durch die Phlegmone bedingten Arteriitis und Phlebitis thrombotica herrühren und nicht unmittelbar durch die Anwesenheit der Milzbrandpilze allein veranlasst werden.

Es wurde noch eine andere Art der progressiven Gangrän der progressiven Thrombose zugeschrieben, nämlich die Gangraena senilis. Jetzt sind wir gewöhnt, die Thrombose hierbei als secundäre Erscheinung zu betrachten, den Brand der betreffenden Körpertheile führen wir in letzter Instanz nicht mehr auf unmittelbaren Abschluss derselben von dem ernährenden Blute zurück, sondern wir betrachten ihn mehr als eine Art Decubitus, hervorgerufen durch mehrfache sich summirende Insulte, die einen Locus minoris resistentiae treffen. Geschaffen wird diese verminderte Resistenzfähigkeit gegen äussere Schädlichkeiten allerdings durch Erkrankung der ernährenden Gefässe, wenn es auch beim ersten Entstehen der Gangraena senilis nicht gleich zum gänzlichen Verschluss derselben kommt. Es kommen hierbei die Erkrankungen der Gefässe, und namentlich der Arterien in Betracht, die fettige Usur, die sogenannte Atheromatose und die Sklerose, bedingt durch Verkalkung der Media. Bei den ersten beiden Krankheiten finden wir eine Zerstörung derjenigen Zellen, welche den Blutstrom unmittelbar begrenzen und die durch ihre Thätigkeit den Durchtritt des Nährplasmas und mitunter auch geformter Bestandtheile gestatten, sei es, dass sie die betreffenden Flüssigkeiten u. s. w. durch feine, zwischen ihnen gelegene Interstitien hindurchlassen, sei es, dass sie dieselben an der dem Gefässlumen zugekehrten Seite aufnehmen, um sie an der Seite der umgebenden Gewebe wieder abzugeben. Wird nun die Eigenthätigkeit dieser Endothelzellen durch fettige Degeneration aufgehoben (Usur) und wird ausserdem noch eine Reihe der das Nahrungsplasma weiter befördernden Bindegewebszellen der tieferen Intimaschichten zerstört (Atherom), so muss hierdurch nothwendig die Ernährung der hinter ihnen liegenden, von ihnen abhängigen Zellterritorien schwer beeinträchtigt und eventuell auf Null herabgesetzt werden. Kann nun das Deficit durch die gleiche

Erkrankung collateraler Bahnen nicht mehr gedeckt werden, so resultirt hieraus eo ipso eine Gangrän der betroffenen Partieen.

Bei der dritten Arterienkrankheit, der Rigidität infolge von Verkalkung der Intima, sind wir genöthigt, der Ausdehnung des Arterienrohrs durch die Pulswelle und seinem nachherigen Zusammenfallen einen der Druckpumpe ähnlichen Einfluss auf den Austritt von Plasma u. s. w. zuzuschreiben. Sticht man nämlich in einen elastischen Gummischlauch ganz feine Oeffnungen, so wird aus diesen bei ruhig durch den Schlauch fliessendem Wasser nichts entweichen können, da die elastische Contraction der Gummiwand die Oeffnungen geschlossen hält. Erhöht man aber den Druck der in demselben enthaltenen Flüssigkeit so weit, dass er die Elasticität des Gummi überwindet, also das Rohr pulsartig anspannt, so fliesst aus den vorher geschlossenen Oeffnungen das Wasser ab, bis Druck des eingeschlossenen Wassers und Elasticität der Gummiwandung wieder gleich werden, resp. letztere den ersteren überwiegt, d. h. bis die Oeffnungen sich wieder schliessen und nicht nur den Ausfluss von weiterem Wasser hindern, sondern auch den Rücktritt der bereits entwichenen Flüssigkeit unmöglich machen. Denken wir uns nun die Arterienthätigkeit ebenso und die feinen Oeffnungen zwischen oder in den Zellen der Intima gelegen, so sehen wir unmittelbar ein, wie eine blosse Rigidität der Arterien, veranlasst durch was es sei, auch ohne Zerstörung der Intimazellen schon im Stande ist, Brand zu erzeugen und warum dieser Brand gerade an den peripher gelegenen Theilen, namentlich den unteren Extremitäten eintreten muss. Oben, in der Nähe des Herzens, ist eben der Blutdruck noch stark genug, die Contractur der Wand bis zum Freiwerden der Oeffnungen zu überwinden, dies gelingt ihm aber nicht mehr in den peripher gelegenen Organen, namentlich wenn, wie an den Füssen, die durch seine Schwere bedingte Rückstauung des venösen Blutes nicht nur den Arterienstrom behindert, sondern auch den Druck im Lymphsystem so erhöht, dass schon bei normalen Arterien ein erhöhter Druck des zum Lymphsystem weiter dringenden Blutes erforderlich wäre.

Es ist vorstehend das Vorhandensein wirklicher Poren in den Intimazellen, oder in der Kittsubstanz zwischen denselben angenommen. Für diesen Fall stimmt auch der Vergleich mit dem Gummischlauch am besten; *mutatis mutandis* lässt er sich aber auch für die Annahme einer Transsudation durch die Zellleiber oder die Kittsubstanz ohne Poren anwenden: bei einer Expansion der Gefässwand werden die kleinsten Theilchen derselben nothwendigerweise auseinandergezerrt und lassen Flüssigkeiten u. s. w. leichter durch,

als wenn sie bei der Zusammenziehung der Wand näher aneinandergerückt sind. Dieses Auseinanderziehen der Wandmoleküle können wir in den Gefässen an zwei Orten suchen: entweder werden die Endothelzellen in toto von einander entfernt und dadurch die Kittsubstanz gezerrt und durchgängiger gemacht, oder aber der Zellleib wird selbst mit gedehnt.

Aus dem eben Gesagten leuchtet auch unmittelbar ein, wie bei den heftigen Contractionen aller Gefässe, wie wir sie bei dem Ergotismus beschrieben finden, der Kriebelbrand entstehen kann, namentlich da hier auch infolge der Contraction der grossen Gefässe die Blutzufuhr selbst erheblich herabgesetzt ist. Ebenso erklären sich aus den vorliegenden Annahmen die Erfolge der Infusion ins Gefässsystem einerseits und die der Oertel'schen Entfettungscur andererseits in der zwanglosesten Weise.

Es setzt vorstehendes Raisonnement ein dem Puls entsprechendes Schwanken des Blutdrucks auch in den die eigentliche Ernährung besorgenden Capillaren voraus. Wir beurtheilen die Gleichmässigkeit, oder das Schwanken desselben meist nach den Bewegungen der Blutkörperchen im Innern der Capillaren und feineren Gefässe an der ausgebreiteten Schwimmhaut des gestreckten Froschschenkels. Unter diesen Bedingungen fliessen die Blutkörperchen auch ruhig gleichmässig dahin. Constringiren wir aber den Schenkel an seinem Knie durch eine Fadenschlinge, oder knicken wir ihn im Gelenk auch nur mässig ein, so verlangsamt sich der Blutstrom zunächst sehr, dann aber hört auch sofort die Gleichmässigkeit der Fortbewegung auf, die Blutsäule rückt in Arterien, Venen und Capillaren deutlich stossweise vor. Zählen wir die Anzahl der Stösse des Fortrückens nach der Uhr, so entspricht sie genau der Anzahl der Herzcontractionen in der Zeiteinheit — circa 80 in der Minute. Liegt der Frosch auf dem Bauche, so hat die Athmung ungefähr ebensoviel Inspirationen; dreht man ihn aber auf den Rücken, so bleiben Herzstoss und Capillarenpuls identisch, die Athmung fällt dagegen auf circa 60 in der Minute; ausserdem ist die Dauer des einzelnen Stosses in der Capillare der des nächsten anscheinend vollkommen gleich, ebenso die Pausen zwischen den einzelnen Stössen unter einander, ferner ist auch die Herzthätigkeit vollkommen regelmässig, während bei der Respiration erstens die verschiedenen Athemzüge von verschiedener Dauer sind, dann aber auch nach 4—5 Athemzügen eine grössere Pause eintritt. Ein derartiges, dem Herzrhythmus entsprechendes, stossweises Fortrücken des Inhalts von Capillaren und namentlich von feineren Venen finden wir an der Schwimmhaut des Frosches auch ohne Constriction

der zu- und abfliessenden Gefässe, wenn an irgend einer Stelle in einer Anastomose dem Blutstrom durch den Gegendruck aus dem anderen Gefäss ein Hinderniss entgegengestellt ist: wir finden dann genau dasselbe Bild, wie ich es eben beschrieben habe.

Es liegt demnach der Schluss sehr nahe, dass wir die Schwankungen des capillaren Blutstroms bei den so rasch dahinfliessenden Blutkörperchen nur nicht wahrnehmen können, weil diese letzteren keine hinlänglich empfindlichen Indices sind. Verändern wir aber die Verhältnisse so, wie sie bei jeder Bewegung des Gliedes ebenfalls verändert werden, verlangsamen wir nämlich einmal die Schnelligkeit des Blutstroms und lassen wir ferner durch eine kleine Oeffnung (Knickungs-, resp. Constrictionsstelle) einen strahlartigen Strom auf die ihm infolge des behinderten Abflusses einen grösseren Widerstand entgegensetzenden, schon etwas stagnirenden Blutkörperchen einwirken, so sind wir sofort wieder im Stande, die Schwankungen des Capillarstroms wahrzunehmen.

Eine frische und eine ältere progressive Gangrän können wir autoptisch aus dem Befund *in loco* unter allen Umständen diagnosticiren. Finden wir aber brandige, putride Massen in einer von Granulationen ausgekleideten Höhle, so können wir unmittelbar nicht wissen, ob wir es hier mit secundären Zersetzungen in einer primär durch Granulationen abgeschlossenen Höhle zu thun haben, oder ob ein primärer Brandherd mit secundärem Abschluss durch Granulationen vorliegt; bei der Beschreibung müssen wir hier objectiv die Affection als ulceröse Caverne mit zersetztem Inhalt ansprechen. Aus Nebenumständen und Begleiterscheinungen können wir mitunter schliessen, es sei ein Lungenbrand mit Ausheilung, eine Gangraena pulmonum chronica. Wo dieser Schluss nicht ganz sicher zu machen ist, müssen wir uns mit der aus dem Befund selbst hergeleiteten Diagnose zufrieden geben und die Aetiologie der Caverne *in dubio* lassen.

Wir finden bei der progressiven Lungengangrän eine Höhle, eventuell noch mit süsslich stinkendem Inhalt, der nach dem Grade seines Zerfalles in seiner Consistenz von der eines festen Breies bis zu der flüssiger Jauche wechselt und demgemäss der Wand verschieden fest adhärirt. Entfernt man ihn, oder ist er stellenweise, oder bereits ganz entfernt, so zeigt die Wand ein deutlich fetziges Aussehen, es ragen überall aus ihr noch nicht gänzlich zerfallene Gewebsfetzen hervor, die beim Aufgiessen von Wasser flottiren. Das Stehenbleiben solcher Gewebspartieen und namentlich der kleineren derselben an

der Wand der gangränösen Caverne haben wir nicht einzig und allein einer stärkeren Resistenz der dieselben zusammensetzenden Gewebsformen gegen den zersetzenden Einfluss der Brandjauche zuzuschreiben, es findet auch im Bau der Lunge selbst und den davon abhängigen Ernährungsverhältnissen derselben seine Erklärung. Bei der menschlichen Lunge ist zwar jeder Alveolus, soweit die Sache bis jetzt erforscht ist, bis auf den Eintritt des Bronchus von einer geschlossenen Wand umgeben, er hat aber damit noch lange nicht eine eigene, ihm allein zugehörige Wand, wie die Bläschen einer eigentlichen acinösen Drüse. Es müssen sich nicht allein physikalisch mehrere benachbarte Alveoli mit einer Wand begnügen, sondern auch histologisch gehört die betreffende Wand einer ganzen Reihe von Alveolis an: ihre wesentlichen Bestandtheile, die Fasern, erstrecken sich, vielfach anastomosirend, von einem Alveolus an gleich über eine ganze Anzahl derselben hin und helfen deren Wand mit bilden. Schreitet nun der Brand nach der Vertheilung der Gefässe alveolär fort, so gehen eine Anzahl Fasern an der ihm zugekehrten Seite zu Grunde; an der entgegengesetzten Seite ist aber eine ganze Anzahl derselben noch lange nicht von ihrer Ernährungsquelle abgeschnitten, sie reichen viel weiter in das noch blutreiche Gewebe hinein, als die Thromben der Gefässe vorgeschritten sind. Sie liegen also zwar im Brandherde, haben aber vor der Hand noch lange keine physiologische Veranlassung, selbst abzusterben und nachher brandig zu zerfallen. Stellenweise sieht man noch ganz erhaltene grössere Gefässe, oder doch Stummel derselben die Wand, unter Umständen auch das Innere der Cavernen durchziehen. Analog verhalten sich die von eigenen Gefässen versorgten grösseren Bronchi. Beide widerstehen eben ihres Blutreichthums wegen ziemlich lange dem zersetzenden Einfluss der Brandjauche, während die bereits abgestorbenen Lungenpartieen, namentlich die sonst so resistenten elastischen Fasern, schnell in ihr aufgelöst und vernichtet werden.

Das charakteristische Unterscheidungsmerkmal der gangränösen Cavernen von den ulcerösen oder bronchiektatischen ist die fetzige Wand der ersteren, während die letzteren mehr glatte Wände haben. Die ulcerösen Cavernen und die Bronchiektasen sind durch das Vorhandensein der Granulationsmembran, resp. der auskleidenden Mucosa mit Flimmerepithel genügend von einander unterschieden. Finden sich Characteristica zweier, oder aller drei dieser Affectionen an verschiedenen Stellen der Wände einer und derselben Caverne, so wird deren Natur je nach den prävalirenden Umständen zu beurtheilen sein, es sind dann Bronchiektasen, die ulcerirt oder brandig geworden

sind, oder ulceröse Cavernen, die brandig werden, oder schliesslich Brandherde mit beginnender demarkirender Entzündung. Gegen diese letztere Diagnose werden natürlich alle die Fälle sprechen, in denen bindegewebige Schwielen u. s. w. hinter der Granulationsmembran für den längeren Bestand von Ulcerationen sprechen.

Einen Unterschied zwischen einer fortschreitenden und einer begrenzten Gangrän können wir, wie eben gesagt, anatomisch vor Auftreten der Granulationen nicht machen. Wir beziehen den Ausdruck Gangraena circumscripta pulmonis auch nicht auf den letzteren Fall im Gegensatz zur progressiva, sondern er bezieht sich lediglich auf die Grösse des afficirten Herdes. Eine Gangraena circumscripta nennen wir nach Laennec die kleineren Affectionen im Innern der Lungenlappen, wie sie nach den verschiedenen Localläsionen auftreten, während wir unter Gangraena diffusa den Brand ganzer Lungenlappen verstehen, wie er zwar aus circumscripten progressiven Gangränen entstehen kann, meistens aber nach Pneumonieen mit sehr starkem Druck der namentlich sehr blutreichen Exsudate auf die Alveolarwände eintritt, ganz gleich, ob in diesem Falle der Lappen sofort in toto gangränös gefunden wird, oder ob erst einzelne, deutlich als zusammengehörig charakterisirte Herde vorhanden sind, die bei weiterer Entwicklung der Krankheit doch confluirt wären und zum totalen Brande des betreffenden Lappens geführt hätten.

Die Entstehung und das Weitergreifen des Lungenbrandes ist bisher nur einseitig im Anschluss an eine präformirte Caverne mit nekrotischem Inhalt betrachtet worden. Unter die bei der Besprechung dieser entwickelten Gesichtspunkte lassen sich die eben erwähnten gangränescirenden Pneumonieen und namentlich die Embolieen leicht mit unterbringen. Bei beiden Vorgängen sind grössere Lungenpartieen von der Ernährung abgeschlossen und liegen, mit einem Bronchus communicirend, im Innern von noch lebendem Lungenparenchym; sie entsprechen demnach vollkommen den ersten Anlagen von Cavernen, in denen aber dasjenige Lungenparenchym noch *in toto* vorhanden ist, durch dessen Absterben die Caverne eben gebildet wurde. An einen organischen Abschluss des nekrotischen, oder gar brandigen Inhalts gegen seine Umgebung ist natürlich gar nicht zu denken; es erklärt sich hieraus die rasche Progressivität des feuchten Brandes von der eigentlichen Nekrose aus auch auf weitere Partieen der Umgebung dieser Herde.

Es erübrigt nur noch eine kurze Besprechung der letzten Form der Entstehung des Lungenbrandes; es ist diejenige, bei der Brauderreger auf die vorher intacte, oder doch mindestens noch nirgends

nekrosirte Lunge einwirken. Eine unmittelbare Gangränescenz der Lunge ist auch in diesem Falle nie beobachtet. Dem fauligen Zerfalle der Lunge gehen stets erst entzündliche Vorgänge voraus: es entwickeln sich ein oder mehrere broncho-pneumonische Infiltrate und in diesen tritt dann, allerdings sehr schnell nach Entstehen des Infiltrates, der gangränöse Zerfall ein. Um mich über einige der oben erwähnten Verhältnisse zu orientiren, habe ich bei einigen Kaninchen den Lungenbrand experimentell erzeugt. Ich injicirte denselben Latrinenjauche mittelst Einstiches von einem Zwischenrippenraume aus in den rechten Unterlappen. Tödtete ich das betreffende Thier einige Stunden nach der Injection, so fand sich von der injicirten Flüssigkeit keine Spur mehr vor. In der Lunge fand sich ein hyperämischer Herd von ziemlich keilförmiger Gestalt, die Basis des Keiles nach der Pleura zu gelegen und an dieselbe heranreichend. Im Innern der Alveolen dieses Keiles fand sich hauptsächlich Flüssigkeit, nur wenige Zellen nebst wenig Blut und Fibrin. Die Gefässe desselben waren dilatirt, strotzend mit Blut gefüllt; das Lungengewebe ödematös.

Liess ich das Thier 2 Tage am Leben, so war das Infiltrat bereits ausgebildet. Die Infiltrate hatten in dieser Zeit ebenfalls noch leidliche Keilgestalt, sie waren ziemlich scharf gegen die Umgebung abgegrenzt. Die Alveolen fanden sich mit Zellhaufen und wenig Fibrinfäden angefüllt, zwischen den Zellen liessen sich vielfach Stäbchen und Kokken, die wohl der Injection entstammten, unterscheiden. Gleichzeitig fanden sich die Alveolarwände in mässigem Grade rundzellig infiltrirt. Diese Infiltration stieg nach der Mitte des Keiles zu erheblich. Ebendaselbst zeigten auch die Zellkugeln in den Alveolen eine merkwürdige Veränderung: Gegen die Mitte des Keiles zu fanden sich statt ihrer rothbraune, glasig durchscheinende, etwas rissige Schollen in den einzelnen Alveolen; ihrer Grösse nach entsprachen sie den Zellkugeln der Randpartieen. Nach der Peripherie des Keiles hin liessen sich noch Alveolarpfröpfe auffinden, bei denen erst die Mitte in eine solche Scholle übergegangen war, während am Rande des Pfropfes sich noch die einzelnen kernhaltigen Zellen erkennen liessen. Dieselben rothbraunen Schollen fanden sich im Innern der Ausfüllungsmassen der Bronchi und einer Anzahl der grösseren Gefässe des Keiles. Die grösseren Gefässe waren im Keile meist durch fibrinöse Pfröpfe mit einem Einschluss von Mikroben, Leukocyten und den eben beschriebenen Schollen verschlossen. Im Centrum des Keiles waren auch die kleinsten derselben durch feste, rothbraune Thromben verschlossen; gleichzeitig erreichte hier die zellige Infiltration der Alveolarwände den höchsten Grad, ich konnte

vor den Zellen keine anderen Gewebselemente mehr erkennen. Diese Infiltration begrenzte einen über erbsengrossen Herd in der Mitte des Keiles: hier fand sich zunächst nach der Grenze zu vielfacher zelliger Detritus und in der Mitte mehrere, nahe aneinanderliegende Schollen von etwa vierfacher Grösse eines Alveolus. In den Detritus ragten Reste von Alveolarwänden allerseits unregelmässig hinein. Ich trage deshalb kein Bedenken, den centralen Herd als eine gangränöse Caverne anzusprechen.

Die Pleura über diesem Herd war verdickt, diffus mit Blutroth imbibirt; es fanden sich vielfach rothe Thromben in den an ihr umbiegenden Gefässen. An einigen Stellen liessen sich nur diese Thromben noch erkennen: es waren dann rothe starre Massen, in denen sich einzelne Höhlen, persistirenden Alveolen entsprechend, vorfanden. Vermuthlich wäre die Pleura hier ebenfalls bald gangränös durchbrochen worden.

Liess ich die Thiere über 5 Tage am Leben — bei Injection von circa 1 Ccm. lebten sie über 8 Tage — so hatte die pneumonische Infiltration grössere Ausdehnungen; eine keilförmige Gestalt liess sich nicht mehr wahrnehmen, sie hatte auch keine scharfen Grenzen mehr. Bei einigen Fällen konnte ich auch jetzt noch Cavernen auffinden, die ich für brandig halten musste. Um diese fanden sich auch stets glasige Schollen; diese waren aber nicht mehr rothbraun, sondern wachsgelblich. (Diesen letzteren analoge Schollen finden sich auch vielfach in der Umgebung von Brandcavernen bei Schluckpneumonieen am Menschen.) Die Thromben in den Gefässen der unmittelbaren Umgebung der Caverne liessen sich stets leicht nachweisen.

Bei längerem Leben des Thieres fanden sich dann auch Affectionen der benachbarten Organe: lobuläre Pneumonieen des nicht direct getroffenen Lappens und der anderen Lunge, sowie namentlich fibrinöse und fibrinös-eitrige Auflagerungen auf den Pleuren beider Seiten, sowie auf beiden Blättern des Herzbeutels, dann stets verbunden mit Verdickung und zelliger Infiltration der Mediastinen und des Pericards. Infiltrationen oder Abscesse des Herzfleisches habe ich nicht gesehen; ebenso keine Endocarditis. Das Diaphragma überschritten die Affectionen nie: Peritonitiden bekam ich nicht zu Gesicht. Um den Einstichkanal fanden sich nur bei einigen Thieren kleine Abscesse. Vermuthlich rührten dieselben von dem an der Canülenspitze meist hängenden Tropfen her. Bei den meisten war der Einstich nicht mehr aufzufinden. Eine Fistel um denselben habe ich nicht gesehen.

Es war im Vorstehenden das Zustandekommen und das Fortschreiten des Lungenbrandes rein histologisch geschildert; nachstehend soll eine Aufzählung und Besprechung einiger Einzelkrankheiten folgen, die Lungenbrand veranlassen können. Ich gebe dieselbe am besten im Anschluss an eine Zusammenstellung von Lungenbrandsectionen aus dem Breslauer pathologischen Institute.

In der Zeit von Anfang April 1878 bis Ende Juli 1885 sind dort 5072 Autopsieen vorgenommen. Die protokollarischen Ergebnisse derselben hat mir Herr Prof. Dr. Ponfick gütigst zur Verfügung gestellt; von diesen ergiebt die officielle Statistik 43 Lungenbrandfälle. Sieht man aber alle Diagnosen durch und rechnet man auch diejenigen Fälle mit hinzu, in denen der Lungenbrand nur beiläufig, nicht als in der Statistik zählbare Hauptkrankung vorkommt, so finden sich 83 Fälle. Dieselben sind in beistehenden 10 Tabellen angeordnet (s. Tabellen I und II auf S. 198 u. 199).

Gangraena pulmonum ex pneumonia.

TABELLE III.

		Geschlecht	Alter	Datum	Lunge	Lappen	
31	W.	W.	43	16. Dec. 1882	r.	u.	Pneum. croup. pulm. dextr. totius.
32	J. J.	M.	39	25. Febr. 1882	r.	o.u.	Pneum. croup. dextr., Tonsillitis.
33	S.	M.	35	12. Mai 1884	r.	o.	Pneum. cr. marantica post Erysipel. faciei.
34	A. M.	M.	44	21. Mai 1879	utr.		Pneum. croup. duplex.
35	F. S.	M.	67	16. Mai 1884	utr.		Pneum. croup. dupl. cachectica (Carcinoma coeci).
36	L. W.	W.	28	30. Mai 1883	l.	u.	Pneum. croup. lob. infer. pulm. sin.
37	C. S.	M.	45	3. Oct. 1881	l.	u.	Pneum. croup. pulm. utr.
38	F. T.	M.	66	2. Aug. 1884	l.	o.	Pneum. croup. pulm. sin.
39	A. D.	M.	38	1. Aug. 1879	utr.	u.	
40	J. B.	M.	35	12. Nov. 1881	r.	o.	Pneumon. lobular. lob. sup. gangraenosa, Pneum. caseosa lob. infer. pulm. dextr.
41	L. F.	M.	82	15. Nov. 1879	utr.		Pneum. lobular. duplex maxima, Apoplexia cerebri vetustior.
42	H. G.	W.	37	24. Febr. 1882	l.		Bronchopneum. sin.
43	P. W.	M.	46	24. Mai 1879	l.	o.	Bronchopneum., Bronchit. putrida pulm. sin.
44	K. F.	M.	49	3. März 1882	r.	u.	

Gangraena pulmonum orta ex phthisi tuberculosa.

TABELLE IV.

45	H. S.	M.	28	10. Juli 1880			Tuberculos. laryngis, defect. Epiglott.
46	B. K.	M.		28. Dec. 1880	l.	u.	Tuberculos. laryngis.
47	W. H.	M.	39	4. Nov. 1882	l.	u.	
48	F. H.	M.	33	3. Juni 1885	r.		
49	W. F.	M.	43	2. Juli 1884	r.	o.u.	Defect. parv. tuber., Laryngit.
50	H. Z.	M.	35	3. Juli 1879	r.	o.	Ulcera tuberculosa lar. et trachear.
51	E. J.	M.	24	7. Oct. 1878	utr.	o.	
52	E. R.	M.	42	8. März 1879	l.	o.	
53	E. F.	W.	80	8. Febr. 1881	l.	o.	
54	K. J.	M.	21	7. Oct. 1884	l.	o.	Ulcera tubercul. laryng.
55	E. M.	M.	49	20. Juli 1880	utr.	o.	Ulc. parv. lar. tubercul.

Gangraena pulmonum orta ex embolia.

Tabelle I.

		Geschlecht	Alter	Datum	Lunge	Lappen			
1	J. D.	W.	70	15. Nov. 1881	r.	m.	Endocarditis.	Thrombus parietalis art. pulmon. dextr.	Abscessus region. axill. dextr.
2	F. S.	M.	40	9. Juni 1880	r.	u.	Endocarditis.	Thrombus parietalis ventriculi dextr.	Aneurysma aortae.
3	J. S.	W.	63	28. April 1885	r.	u.	Endocarditis verrucosa ventriculi dextr. et sinistr.	Thrombi parietales ventric. dextr. et sin. Abse. apic. cord. embol.	Atheromatosis universalis.
4	C. G.	W.	29	1. Juni 1878	r.		Phlebitis sinus petrosi sin.	Caries ossis petrosi sinistri.	
5	M. K.	M.	16	20. Febr. 1879	utr.		Phlebitis sinus transversi sin.	Caries ossis petrosi sinistri.	
6	G.	W.	83	31. Oct. 1881	r.		Thrombosis venae fem. utriusque et plexus uterini (Phlebolithi).		
7	W. D.	M.	48	23. Aug. 1882	l.	u.	Pyämie, Thrombophlebitis venae cruralis sinistrae.		Trauma.
8	E. G.	M.	22	22. März 1879	utr.		Pyämie, Thrombophlebitis venae saphenae, Vulnus neglectum dorsi pedis.		Trauma.
9	J. R.	W.	56	30. Mai 1884	l.	u.	Pyämie, Thrombophlebitis venae iliacae dextrae, Amputatio femoris dextri.		Gangraena senilis.
10	C. K.	M.	38	16. Sept. 1878	l.	u.	Pyämie.	Gonarthritis gangraenosa.	
11	A. W.	M.	33	3. Juni 1885	utr.	u.	Pyämie.	Gonarthritis septica.	
12	M. G.	W.	21	10. April 1879	l.		Pyämie.	Endometritis diphtheritica, Perimetritis.	Puerpera.
13	J. M.	W.	42	5. Febr. 1885	utr.	o.	Pyämie.	Parametritis purulenta.	Puerpera.
14	A. L.	W.	41	24. Juli 1883	utr.		Pyämie.	Peritonitis purulenta.	Herniotomia recens.
15	L.	W.	74	5. Jan. 1881	r.	o.	Carcinoma ovarii.		
16	J. H.	M.	36	2. Juli 1879	l.	u.	Ulcera tuberculosa tract. intestinalis.		
17	K. K.	M.	35	18. Mai 1883	l.	u.	Pyämie.	Contusio capitis.	Trauma.
18	H. S.	W.	74	27. März 1878	r.	u.	Encephalomalacia gangraenescens.		
19	H. B.	M.	57	13. Dec. 1878	utr.	u.	Encephalomalacia gangraenescens.		
20	J. Z.	W.	59	24. Oct. 1884	l.	o.		?	

Gangraena pulmonum orta ex carcinomate.

TABELLE II.

21	N. S.	W.	47	24. Febr. 1884	r.	o.	Metastasen v. Carc. d. Regio inguinalis.	Carcinomata metastat. pulmon. utr., Gangr. r. o. non in tumore.	Metastasen m. gesonderter Gangrän.
22	G.	M.		13. Juni 1883	r.		Carcinoma oesophagi perforans.	Gangr. pulm. dextr.	C. oesophagi perforat. in tracheam et bronchum dextrum.
23	S.	M.	67	2. Aug. 1881	r.	tot.	Carcinoma oesophagi perforans.	Phlegmone gangraen. mediastini, Pleur., Pneumonia lobul. dextr.	C. oesophagi partis mediae, perf. in mediast. et bronch. dextr.
24	A. L.	M.	52	13. Juli 1882	r.	u.	Carcinoma oesophagi perforans.	Cavernae gangraenosae multiplices r. u.	C. oesoph., mediastin., tracheae, perf. in bronch. et pulm. dextr.
25	A. K.	M.	51	7. April 1885	r.	o.	Carcinoma oesophagi perforans.	Gangraen. pulmon. dextr. lob. super.	Carc. oesophagi perf. in pulm. dextr.
26	K. S.	M.	41	3. Mai 1884	r.	o.	Carcinoma oesophagi perforans.	Pneumonia gangraenescens r. o.	Carc. oesophagi, perf. in pleur. et pulm. dextr., lob. super.
27	H.	W.	48	7. März 1881	l.	u.	Carcinoma oesophagi perforans.	Bronchopneum. gangraen. lob. infer. sin., Pleurit. recens sin.	Carc. oesoph. part. infer., perf. in bronchum sinistrum.
28	N. R.	M.	79	24. März 1885	l.		Carcinoma oesophagi perforans.	Gangr. pulm. sin.	Carc. oesoph. partis inferioris, perf. in pulm. sinistr.
29	E. K.	M.	52	9. Aug. 1881	l.	u.	Carc. cardiae perfor.	Pleurit., Peripleuritis, Pneum. lobul. gangraen. multipl. sin.	Carcin. cardiae multipl. oesoph., ventric., glandul. perigastric.
30	J. W.	M.	41	10. Juni 1882	utr.	u.	Carc. ventriculi perfor.		Carc. ventriculi, perfor. in pulm. utrumque.

Carcinoma et Sarcoma pulmonum sine gangraena.

	E. W.	W.	70	27. Sept. 1879	l.	u.	Carc. oesoph. perfor.	Pleurit. pur. sin. Compressio et Bronchop. lobular. lob. inf. sin.	Carc. oesoph. part. infer., perf. in pleur. sin.
	K. K.	M.	63	21. Febr. 1883	r.	o.	Carc. pulm. primarium.	Abgekapselter Erweichungsherd im Tumor.	
	L. B.	W.	79	5. Mai 1884	utr.		Carc. pulm. primarium.	Erweichungsherde im Tumor.	
	J. J.	M.	42	13. Juli 1882	l.		Carc. pulm. sin. ortum e broncho.	Erweichungsherde im Tumor, abgekapselt d. Geschwulst.	
	E. B.	M.	58	17. Mai 1882	r.		Carc. pulm. d. ortum e broncho.	Erweichungsherd im Tumor. Pleuritis und Peripleuritis carcinomatosa.	
	F. L.	M.	55	2. Nov. 1881	r.		Carc. oesophagi et cardiae perfor.	Pleurit., Bronchit. purul. dextr., Bronchopneum. dextr.	Carc. oesoph. et cardiae, perf. in pleuram et bronch. dextr.
	J. W.	M.	63	24. Aug. 1878	l.		Sarcoma pulm. metast.	Erweichungsherde im Tumor.	S. costarum et pulm. sin., Metast. v. Sarcoma cerebri.
	A. W.	M.	39	29. Nov. 1882	l. r.		Sarc. pulm. d. prim., sin. metast.	S. globocellulare, Haemorrhagia tumoris et pleurae.	Perforatio duplex parietis thoracis cum usura costarum.

Gangraena pulmonum orta ex bronchiectasi.

TABELLE V.

		Geschlecht	Alter	Datum	Lunge	Lappen	
56	O. H.	M.	38	25. Sept. 1878	r.		
57	J. H.	M.	52	1. Dec. 1884	r.	u.	
58	P. W.	M.	29	17. Aug. 1878	l.	o.	
59	O. F.	M.	40	28. Dec. 1879	l.	u.	Bronchiect., Phthis. tubercul.
60	L. B.	W.	27	18. Jan. 1881	r.	u.	

Gangraena pulmonum orta ex pleuritide.

TABELLE VI.

61	A. S.	M.	33	25. März 1885	utr.		Phlegmone retropharyngealis ex perforatione oesophagi in loco stenoseos. ex intoxicatione acidi muriatici perf. in pleuram et pulmon. utrumque.	Intoxicatio, Phlegmone mediastini.
62	R. T.	M.	37	6. Mai 1881	l.	u.	Absc. intermuscularis intercostal., Parapleuritis, Pleuritis perf. in bronch. et lob. infer. sin.	Actinomyces.
63	A. L.	W.	20	12. Sept. 1881	r.		G. ex pleuritide ex perforatione diaphragmatis ex peritonitide ex abscessu parametrico.	Puerpera.

Gangraena pulmonum orta ex traumate.

TABELLE VII.

64	M. P.	M.		26. Aug. 1878	l.		Vulnus sclopetarium recens.
65	R. B.	M.	30	16. März 1882	l.	o.u.	Gangr. p. ex fractura costarum vetustiore.
66	J. R.	M.	45	April 1879	r.	u.	Pyopneumothorax dexter, Resectio cost. V, Fractura cost. VII et VIII, nondum consolidata.

Gangraena pulmonum orta ex kachexia.

TABELLE VIII.

67	J.	W.	35	8. Jan. 1884	r.	u.	Dementia paralytica.
68	T. D.	M.	68	2. Febr. 1881	r.	o.	Encephalomalacia.
69	H.	W.	70	24. Dec. 1881	r.	u.	Sarcoma cerebelli.
70	A. R.	W.	42	18. März 1882	l.		Carcinoma cervicis et corporis uteri.
71	M. H.	M.	57	13. April 1878	l.	u.	Cysticerci cerebri et piae matris.

TABELLE IX.

72	A. B.	M.	73	5. Dec. 1884	r.	u.	?
73	C. B.	M.	62	28. Juni 1883	l.		?

Zu den ersten 9 derselben brauche ich nur wenig hinzuzufügen. Bei den Embolieen der Tabelle I ist nicht berücksichtigt worden, ob der Brand direct einem malignen Embolus entstammt, oder ob erst später durch die Luftwege Brandkeime in eine anfangs gutartige Embolie eingewandert sind. Hervorzuheben sind von dieser Tabelle nur die beiden Fälle von Caries ossis petrosi. Volkmann hat bei solchen das Herablaufen von Eiter durch die Tuben in den Pharynx und von da durch Larynx und Trachea in die Lungen beobachtet. Hier hat die Krankheit nur zur Sinusthrombose und diese zur Embolie geführt. Im letzten Falle der Tabelle I ist die Embolie als solche zwar wohl charakterisirt, eine Ursprungsstelle der Emboli aber nicht nachgewiesen.

In Tab. II und ihrem Anhange sind die Lungencarcinome zusammengestellt. Beide Tabellen werden später, im Zusammenhange mit den Carcinomfällen der Tabelle X, noch des Weiteren besprochen werden. Die Tabellen III—V enthalten vielfach Mischfälle der drei hier gesonderten Krankheiten; eine Zusammenstellung aller in eine Tabelle würde aber doch die Uebersicht erheblich erschwert haben. Es haben hier nur diejenigen Fälle Aufnahme gefunden, bei denen wir ein spontanes Auftreten der Gangrän, ohne nachweisbare Ursache, annehmen müssen.

Die Tabellen VI und VII könnte man ebenfalls in eine einzige zusammenziehen. Zur Tabelle VI gehören eigentlich noch eine Anzahl der Carcinomfälle der Tabelle II, dieselben sind aber im Zusammenhange mit den übrigen Carcinomfällen übersichtlicher angeordnet. Die drei an sich recht interessanten Fälle sind in der Tabelle wohl genügend beschrieben. Auf Fall 65 passt möglicherweise die Leyden'sche Beobachtung, es könne Gangraena pulmonum durch directe Zertrümmerung der Lunge bei heftigen Einbiegungen des Thorax auch ohne äussere perforirende Verletzungen entstehen. Bei dem 3. Fall ist anatomisch das Primäre nicht nachgewiesen. Vermuthlich war es, entsprechend dem Fall 65, die Rippenfractur mit consecutiver Gangrän, nach deren Perforation es erst zum Empyem kam. Das Empyem kann aber auch, analog den Fällen der Tabelle VI, in die Lunge perforirt sein. Das Empyem ist zuletzt operirt worden. Bei den marantischen Gangränen der Tabelle VIII haben wir vermuthlich an kleine Schluckpneumonieen zu denken, wie sie namentlich im Verlaufe der schweren Hirnerkrankungen mit dem Ausgange in Dementia vorkommen. Von den beiden Fällen der Tabelle IV war 73 im Protokollbuche nicht aufzufinden und bei 72 auch im Protokollbuche nichts zu eruiren.

Gangraena pulmonum ex	Summa	männlich	weiblich	Alter in Jahren 1—15	16—25	26—50	51—70	über 70	?	Monate I.—III.	IV.—VI.	VII.—IX.	X.—XII.	Lunge rechts	links	beide	?
I. embolia	20	9	11	—	3	9	5	3	—	5	7	4	4	7	7	6	—
II. carcinomatos	10	8	2	—	—	4	4	1	1	3	4	3	—	6	3	1	—
III. pneumonia	14	11	3	—	—	11	2	1	—	3	5	2	4	5	5	4	—
IV. phthisi tuberc.	11	10	1	—	2	7	—	1	1	2	1	4	4	3	5	2	1
V. bronchiectasi	5	4	1	—	—	4	1	—	—	1	—	2	2	3	2	—	—
VI. pleuritide	3	2	1	—	1	2	—	—	—	1	1	1	—	1	1	1	—
VII. traumate	3	3	—	—	—	2	—	—	1	1	2	—	—	1	2	—	—
VIII. cachexia	5	2	3	—	—	2	3	—	—	3	2	—	—	3	2	—	—
IX. ?	2	2	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	1	1	—	—
Summa	73	51	22	—	6	41	16	7	3	19	21	17	16	30	28	14	1
Verhältnisszahlen	—	2	1	0	1	5	2	1	—	1	1	1	1	2	2	1	—

Die aus diesen 9 Tabellen resultirenden numerischen Werthe sind in vorstehender kleiner Tabelle zusammengestellt. Wir sehen aus der letzten Columne, der Summe, dass der Lungenbrand an sich mehr als doppelt so oft bei Männern, als bei Frauen vorkommt. Aus dem Kindesalter findet sich hier gar kein Fall, mehr als die Hälfte aller liegen im mittleren Alter von 26—50 Jahren. Die Vertheilung des Lungenbrandes überhaupt über die Jahreszeiten ist ziemlich gleichmässig. Interessant ist besonders das Verhältniss des Vorkommens an einer der beiden, oder an beiden Körperhälften; es entspricht dies einer vollkommen gleichen Disposition beider Lungen für das Eintreten der Gangraena pulmonum überhaupt. Leitet man nämlich, von dieser Voraussetzung ausgehend, die Werthe für die mathematische Wahrscheinlichkeit des Befallenwerdens erst der einen, dann der anderen und zuletzt beider Lungen zugleich ab, so erhält man für das Verhältniss aller drei Wahrscheinlichkeiten zu einander genau dieselben Zahlen, wie sie hier aus der Statistik resultiren, nämlich:

2 : 2 : 1

Die Ueberschrift der Tabelle X (S. 204 u. 205) ist eigentlich zu weit gefasst, sie enthält durchaus nicht alle Aspirationsfälle. Es ist unter den 73 aufgeführten sicher noch eine ganze Reihe von Lungengangränen, die einer Zuführung der Fäulnisskeime auf dem Wege der Trachea und Bronchi ihre Entstehung verdanken. Aus der Einführung eines nach Wesen und Ursprung unbekannten giftigen Agens mit der Athemluft sind sicher die meisten oder alle Fälle der Tabellen III—V entstanden, aus der Speisenaspiration die meisten der Tabelle VIII. Hier, in Tabelle X, haben nur die Fälle Aufnahme gefunden, bei denen sich mit einiger Wahrscheinlichkeit ein Ort im Körper des Kranken selbst nachweisen liess, von dem aus der Inspirationsluftstrom infectiöse Partikel aufgehoben und sie dann in die Lunge übergeführt haben kann. Es sind also gewissermaassen Fälle von muthmaasslicher Selbstimpfung des Lungenbrandes, die aber nicht, wie die Fälle der Tabelle I, auf dem Wege der Gefässe als Embolie vor sich gingen, sondern auf dem Wege der zuführenden Bronchi und der Trachea. Die Ursprungsstellen dieser Brandkeime gruppiren sich im vorliegenden Materiale um die Mundhöhle. Der letzte, nicht numerirte Fall der Tabelle X ist nur zur Vergleichung hier hinzugezogen, er enthält keinen Lungenbrand.

Fügt man die aus Tabelle X sich ergebenden numerischen Werthe zu der statistischen Uebersicht hinzu, so werden die Verhältnisszahlen der drei ersten grossen Verticalabtheilungen derselben so gut wie

gar nicht verändert. Ein klein wenig verschoben wird nur das Verhältniss des Vorkommens auf einer der beiden Seiten, weil die Gangraena pulmonum aspiratoria eine vorwiegend rechtsseitige Affection ist.

Betrachtet man die Tabelle X für sich allein, so bleibt das oben abgeleitete Verhältniss der beiden Geschlechter zu einander unverändert; ebenso die Vertheilung auf die Lebensalter: es sind sämmtlich Leute des mittleren, kräftigsten Alters mit nur 2 Ausnahmen zwischen 24 und 55 Jahren; das 60. Jahr erreicht kein Einziger. Die grösste Anzahl derselben nähert sich dem jugendlichen Alter, die ältesten sind noch die Carcinomfälle. Ueber das Vorkommen in den verschiedenen Jahreszeiten lässt sich aus dem geringen Materiale wohl kaum etwas folgern. Es scheint hier die grössere Anzahl im Sommer und dessen Uebergängen vorgekommen zu sein, aus den 3 ersten Monaten des Jahres finden wir keinen Einzigen.

Ein von dem Gesammtresultat der 73 anderen Fälle abweichendes Ergebniss liefert die 7. Verticalcolumne der Tabelle X. Hier sind 7 von 10 Fällen rechtsseitig, 2 links-, 1 beiderseitig. Es giebt uns über diese Verhältnisse ein sehr einfaches Experiment erhebliche Aufschlüsse. Ich schob einem lebenden, mit Aether narkotisirten Kaninchen beiderseits neben der Wirbelsäule von einem Hautmuskelschnitte aus oberhalb des mit seinen Excursionen deutlich sichtbaren Zwerchfells eine Cantile, die durch einen nicht zu dünnen Kautschukschlauch mit einem Wassermanometer verbunden war, bohrend schräg in die Pleura hinein. Die hierbei am Manometer abgelesenen intrapleuralen Druckschwankungen sind nun durchaus nicht identisch mit den intrapulmonalen; sie geben aber, wenn sie beiderseitig mit möglichst gleichartigen Instrumenten gemessen werden, einen leidlich genauen Aufschluss über das Verhältniss des intrapulmonalen Druckes der einen Seite zu dem auf der anderen. Ich fand nun beim ruhigen Athmen den negativen Inspirationsdruck in der linken Pleura stets erheblich grösser als in der rechten. Comprimirte ich aber Mund und Nase, resp. die Trachea, so dass keine Luft in die Lunge gelangen konnte, so wuchs zunächst der beiderseitige Inspirationsdruck erheblich; dann aber auch drehte sich das Verhältniss um und der rechte überwog den linken ganz erheblich. Die Erklärung hierfür ist folgende: An und für sich ist der Inspirationsdruck rechts grösser, mindestens ebenso gross als links; es strömt aber in die rechte Lunge bei freiem Athmen die Luft so viel leichter und schneller ein, dass ein Ausschlag des rechten Manometers bis zur Höhe der linken Lunge, die mehr Zeit zu ihrer Füllung braucht, gar nicht erfolgen kann.

Gangraena pulmonum

TABELLE

Allgemeines					Gangränöse Lunge			Begleiterscheinungen in den Lungen und ihren Adnexen	
Nummer	Namen	Geschlecht	Alter	Datum	Gangrän	Lunge	Lappen	Die gangränöse Lunge (74 u. 75 l.; 76—83 r.)	Die andere Lunge (74 u. 75 r.; 76—83 l.)
74	E. B.	M.	43	5. Oct. 1880	Multiple gangränöse Cavernen.	l.	u.	L. L. tot.: Bronchopneum. et Peribronchit. caseosa, Tubercula vetust.; o. L.: Abso. apicis; u. L.: Multipl. gangrän. Cavernen. Pleurit. adhaes. fibros. vetust. et fibrin. recens.	R. o. L.: Indurationes veteres, Absc. apic.; u. L.: Hyperämie, Indur. veter. parv. Tuberculа recentiora permulta. Pleurit. adhaesiva vetustior.
75	A. B.	M.	39	31. Dec. 1880	Gangränescirender Infarct.	l.	u.	L. o. L.: Bronchiektase, alte und frische Käseknoten in indurirtem und lufthaltigem Gewebe; u. L.: Ulceröse Caverne m. zersetztem Inhalt u. gangrän. Inf. dicht nebeneinander.	R. o. L.: Multiple Bronchiektasen, Käseherde in indurirten Partien. u. L.: Zerstreute Peribronchitis caseosa, lufthaltig.
76	F. G.	M.	58	13. Juli 1880	Kleine gangr. Höhlen.	r.	u.	R. u. L.: Katarrhal.-pneumon. Herde um die Cavernen, frische Beschläge und alte Synechien der Pleura.	L. u. L.: Multiple alte ulceröse Cavernen (Infarct), umgeben von Pneum. fibrin. Pleurit. fibrin. recens adhaesiva.
77	K. H.	M.	44	13. Juni 1885	Gangränöser Abscess.	r.	u.		L. u. L.: Oedem.
78	B.	W.	78	April 1879	Gangraena circumscripta.	r.	u.	R. o. L.: Pneumon. fibrinosa; u. L.: Pneumon. lobular. c. gangraena. Oedema. Pleurit. adhaesiva	
79	F. G.	M.	29	17. Juli 1883	Gangrän. Caverne.	r.	o.	R. tot.: Pneum. lobular. Oedema. Haemorrhagiae subpleurales, Emphysema marginale anter. pulmon. utriusque.	
80	H. W.	M.	30	22. Dec. 1884	Gangrän der Bronchialschleimhaut.	utr.		R. L.: Pleuritis sero-fibrinosa dextra.	
81	F. D.	M.	24	26. Nov. 1883	Gangrän. Caverne.	r.	u.	Synechie fast der ganzen rechten Lunge, Empyem. incapsulirt zwischen Pericard und Diaphragma.	
82	B. K.	W.	51	15. Juli 1885	Gangrän. Caverne.	r.	u. m.	R. u. L.: Bronchopneumon. Herde, Pleurit. adhaesiva recens; r. L. tot.: Oedema, Haemorrhagiae subpleurales.	
83	E. N.	W.	43	24. Mai 1880	2 apfelgrosse gangr. Cav.	r.	m. u.	Pleuritis adhaesiva dextra.	
	W. N.	M.	24	3. Nov. 1879	Keine Gangrän.			Pneumonia lobular. later. utriusque. R. o. L.: Indurationes vet. apicis, Peribronchitis caseosa, Bronchiectases ibidem.	L. o. L.: Alte ulceröse Caverne mit schwieliger Wand und putridem Inhalt.

aspiratoria.

X.

Bronchien, Trachea und Larynx	Pharynx und Mundhöhle		Ursachen
	Weichtheile	Knochen	
Bronchitis catarrhalis. Peribronchitis fibrosa caseosa sinistra. Ulc. parvum tuberculosum ligam. vocalis.	Ulcera tuberculosa tonsillae utriusque magna. Angina.		Tuberculosis.
Ulcera tuberculosa bronchiorum, tracheae, lig. vocal. spur., laryng. intern. et extern., sinus pyriform. permulta minora et majora.	Ulcera tuberculosa permulta labiorum oris, palati ossei et mollis, gingivae lateris utriusque. Ulcera follicularia linguae et pharyngis.	Zähne: Viele fehlend, Rest sehr wackelnd, bedeckt mit schmutzigen Belägen.	Tuberculosis universalis.
Bronchitis, Tracheitis, Laryngitis catarrhalis. Enthalten Massen aus den Cavernen.	Rechts sehr grosse, gut gran. Wunde mit wenig speckigem Belag. Thrombophlebitis venae jugularis et sinus transversi. Links Tonsille flach ulcerirt.	Caries ossis hyoidis.	Carcinoma exstirpatum.
Bronchitis putrida universalis. Tracheotomiewunde.	Ulceratio gangr. pharyngis et faucium. Carc. ling. recidivum in cicatrice exstirp.	Caries ossis hyoidis.	Carcinoma linguae recidivum.
	Carc. oris, Degeneratio gland. cervic. Absc. praevertebral.	Caries ossis zygomatici partial.	Carcin. oris.
Multiple Gangrän der Mucosa, der Trachea bis in die Bronchien, den Knorpel durchsetzend. Tracheotomiewunde.	Rechts Gangrän der Mucosa oris und der Tonsille. Palatum molle, Pharynx und Epiglottis frei.	Periostitis et Caries mandibulae rami dextri. Defectus dentium fere omnium dextrorum.	
Bronchitis putrida pulmon. utriusq. e. permultis locis parvis gangraenosis. Absc. cartilag. arytaen. perf. in laryng.	Ulceratio palati duri et mollis, Defectus uvulae total., partialis tonsillae utriusque.	Absc. gangraen. max. super. dextr. in loco dent. molar. ult. extracti. Osteoporosis max. super., concharum, ossium sphen. et ethmoid.	Extractio dentis.
Bronchit. putrida totalis sinistra.	Ulc. parvum laryng. super proc. vocalem. Laryngo-Tracheitis catarrhal.	Caries dentium multorum profunda.	Caries dent.
Tracheo-Bronchitis catarrhalis, Peribronchitis fibrosa sinistra.	Angina follicular. vetustior sin. (Concremente).	Tiefe Caries vieler Backenzähne.	Caries dent.
Bronchit. chronica, Tracheit., Laryngit. catarrhal., Cibus aspir. in trachea et larynge.	Links Decubitus genae et auriculae perforat. in os.		Encephalomalacia.
Diphtheria aditus laryngis.	Diphtheria faucium, tonsillarum, palat. moll., nasi, aditus laryngis.		

Zeitdifferenzen zwischen den Druckschwankungen liessen sich an den hierzu benutzten einfachen Manometern ohne Registrirapparat nicht nachweisen. Dass die Canülen am Einstich gut geschlossen hatten, war leicht nachzuweisen. Ich narkotisirte das Thier zu Tode; es blieb dann das rechte Manometer ziemlich plötzlich, mit nur geringen vorbereitenden Schwankungen bei freier Trachea unter einem ganz constanten geringen negativen Druck stehen. Das linke zeigte auch negativen Druck, oscillirte aber noch mit circa 1½ Mm. Amplitude, synchronisch mit dem noch circa 5 Minuten weiterschlagenden Aetherherzen. Bei seinem Stillstande war der negative Druck etwas geringer als rechts. Zog ich zum Schluss, nachdem die pleurale Retraction längere Zeit vollkommen constant geblieben, die Canülen aus dem Cadaver heraus, so stellten sich die Manometer auf 0, zum Zeichen, dass die Canülen nirgends verstopft waren.

Aller Wahrscheinlichkeit nach können wir diese Verhältnisse unmittelbar auf den Menschen übertragen. Vermuthlich wird auch hier der negative Inspirationsdruck an und für sich rechts grösser sein als links; es sprechen dafür erstens die grössere Erweiterung der rechten Thoraxhälfte durch Abflachen der Zwerchfellkuppe und zweitens die rapidere, energischere Expansion der rechten Thoraxwand durch die rechts meist stärker entwickelte Musculatur. Letzteres namentlich, wenn, wie bei Lungenerkrankungen, die Auxiliarmuskeln mit in Action treten. Das schnellere Einströmen der Luft in die rechte Lunge haben wir nur auf einen einzigen Umstand zurückzuführen, nämlich auf die grössere Weite des Bronchus derselben. Alles Andere, seine Lage, seine Länge u. s. w. kommt erst secundär in Betracht, namentlich *intra vitam*, wo wohl nur unter ganz besonderen Umständen einmal (Ertrinken u. s. w.) grössere Flüssigkeitsmengen direct in die Bronchi hinablaufen. Für gewöhnlich sind die resp. Infectionskeime wohl nur von so geringer Grösse, dass sie, entsprechend den nachweisbar in die Lunge oft genug aspirirten Staub- und Kohlepartikeln, von dem Respirationsluftstrom getragen werden, ohne dass ihre eigene Schwere hierbei in Betracht käme. So in der Athemluft suspendirt folgen sie natürlich dem rapideren, auf die rechte Lunge gerichteten Luftstrom.

An der Leiche freilich ist ein directes Hinablaufen von Flüssigkeit, unabhängig von der Respiration, resp. den Hustenstössen, sehr gut möglich. Es ist auch in den Protokollen ein Fall erwähnt, bei dem aus einem erst während der Section eröffneten Retropharyngealabscess der Eiter unmittelbar in den unteren Ast des rechten Bronchus (beinahe geradlinige Fortsetzung der Trachea) hinabgelaufen war.

Scheinbar im Widerspruch mit dieser Regel stehen die beiden ersten Fälle der Tabelle X. Wir finden aber bei beiden eine sehr einfache Erklärung der Abnormität. Es hätten nämlich auf der rechten Seite bei beiden Fällen noch lebende Lungenepithelien durchbrochen werden müssen, während links der Weg in bereits präformirte, frische Nekrosen offen stand. Diese finden sich bei dem Ersteren von Beiden (74) in Gestalt der Peribronchitis caseosa in unmittelbarer Communication mit selbst degenerirten Bronchis. Die Cavernen der Spitzen, von denen aus ebenfalls eine brandige Infection möglich war, sind als ulceröse beschrieben und diagnosticirt. Die Ursprungsstelle der Brandkeime haben wir in den Tonsillargeschwüren zu suchen. Allerdings kommen diese bei Phthise oft genug ohne Lungenbrand vor; sie bieten aber gerade an dieser Stelle, wenn sie einige Tiefe erreicht haben, einen höchst günstigen Ort für die Entwicklung von noch ganz anderen Stoffen, als denen des tuberculös-käsigen Zerfalls. Es können sich hier recht gut angehäufte Secrete und Zellen, namentlich aber Speisereste, der ständigen Ventilation und Ausspülung des Mundes entziehen, stagniren und dann in faulige Zersetzung übergehen. Wenigstens ist die Gelegenheit hierzu an dieser Stelle noch günstiger, wie bei dem gut ventilirten Larynxgeschwür. Es bedurfte hier gar nicht einmal eines so intensiven Giftes: es waren ja keine lebenden Epithelien zu durchbrechen, sondern nur frische Nekrosen in feuchten Brand überzuführen.

Analog verhält sich Fall 75. Hier haben die Fäulnisskeime zuerst den Inhalt einer älteren Caverne des linken Unterlappens in faulige Zersetzung übergeführt, haben von hier aus aber nicht diffus in die gesammte Umgebung perforirt, sondern nur an einer Stelle der Wand in der unmittelbaren Nähe eines frischen grösseren embolischen Infarctes. Diesen haben sie an der Berührungsstelle mit der Caverne in Gangränescenz übergeführt. Wir müssen wenigstens diesen Gang der Infection annehmen; hätte eine maligne Embolie vorgelegen, so mussten die ersten Branderscheinungen auch in der Nähe des klar nachgewiesenen Thrombus zu finden sein. Ausserdem ist der Embolus klar als adhärent und braun bezeichnet, etwaige Zerfallserscheinungen in ihm wären sicher mit angegeben. Es stammen diese Fäulnisskeime von wahrhaft grauenhaften Destructionen der Mund- und Rachenschleimhaut. Sie erstrecken sich in Gestalt multipler Ulcera von wechselnder Grösse von beiden Lippen an über die gesammte Schleimhaut der Mundwände, der Zunge, beider Gaumen, des Rachens, der Aussen- und Innenfläche

des Larynx durch die Trachea hindurch bis in die grösseren Bronchi hinab.

Analoge Geschwüre finden sich an vielen Stellen der äusseren Haut. Bei der Autopsie sind auch diese als tuberculös bezeichnet. An den inneren Organen finden sich ausser den aus der Tabelle X ersichtlichen Lungenaffectionen noch Geschwüre im Magen und Dünndarm, nebst allgemeiner Tuberculose der Leber und des Peritoneum. Als Ursprungsstelle der Embolie des linken Unterlappens ist eine Thrombose der linken Vena cruralis angegeben.

Als Folgezustand der schweren Erkrankung der Mundgebilde ist eine Lockerung fast aller Zähne eingetreten, die auch zu dem Ausfallen einer ganzen Anzahl derselben geführt hat. Der Rest ist vielfach mit schmierigen Belägen bedeckt; in einem anderen Falle der Protokolle ist auch die Zusammensetzung solcher Massen aus enorm vergrösserten Leptothrixfäden genau beschrieben. Ob diese Pilze allein schon im Stande waren, den Caverneninhalt faulig zu zersetzen, oder ob wir die Ursache hiervon anderweitig, in den Producten der Caries dentium, resp. in den Ulcera suchen müssen, lässt sich hier wohl kaum entscheiden.

Bei den 11 anderen phthisischen Gangränen der Tabelle IV sind vielfach tuberculöse Ulcera im Larynx angegeben; irgend welche ursächliche Momente in Bezug auf den Lungenbrand können wir ihnen aber kaum einräumen; dann müssten sich doch wohl noch viel mehr Fälle von Lungenbrand bei combinirter Larynx- und Lungentuberculose vorfinden. Ferner sind unter den Phthisen und Bronchiektasen in den Protokollen noch eine Anzahl Fälle beschrieben, wo man eine Zersetzung des Inhalts von ulcerösen u. s. w. Cavernen auf Mund und Halsaffectionen zurückführen könnte. Da dieselben aber nicht zum wirklichen Lungenbrand geführt haben, so erfahren sie hier keine Berücksichtigung.

Interessant ist das Verhalten der Carcinome in Bezug auf die Lunge. Wir müssen hier drei grosse Gruppen unterscheiden: 1. die Carcinome der Lunge und der Pleura selbst, 2. die unmittelbar aus der Nachbarschaft auf die Lunge übergreifenden, und 3. die erst aus der Ferne vermittelst des respiratorischen Luftstroms auf die Lunge einwirkenden Krebse. Bei der ersten Gruppe finden wir bei keinem einzigen Falle Lungenbrand im unmittelbaren Anschluss an den Tumor erwähnt. Erweichungsherde finden sich vielfach in denselben, sowohl putride, wie rein nekrotische; zu einer brandigen Infection der unmittelbaren Umgebung ist es bei keinem einzigen Falle der

Tabelle II, resp. ihres Anhanges gekommen. Ausser den dort erwähnten finden sich in den Protokollen noch eine ganze Reihe von Pleurametastasen, die hier nicht aufgenommen sind; keine einzige hat zum Lungenbrand geführt. Nur Fall 21 der ersten Gruppe hat zu Lungengangrän geführt, aber in einem ganz anderen Lappen, als der Tumor selbst sitzt. Die zweite Gruppe ist die der perforirenden Oesophaguskrebse. Von diesen haben nur 2 zur Pleuritis, die anderen 9 zur Gangraena pulmonum geführt. In seinem Brusttheil liegt der Oesophagus oben mehr rechts, unten links von der Mediane; der Magen erstreckt sich nach beiden Seiten; dem entspricht auch vollkommen die Perforation der Oesophaguskrebse, wie aus der Tabelle leicht ersichtlich. Die im oberen Brusttheil des Oesophagus perforirten sämmtlich in die rechte Lunge, und zwar in deren oberen Theil bis abwärts zum rechten Bronchus, nie in den Unterlappen selbst; bei den in die linke Lunge perforirten ist stets ein Sitz im unteren Stück des Oesophagus angegeben. Eine Bevorzugung der Kreuzungsstelle des linken Bronchus ist hier für die Perforation der Krebse nicht erkennbar, wir haben nur einen solchen Fall.

Zum Lungenbrand haben die Oesophaguskrebse sämmtlich geführt, wenn sie überhaupt bis in die Lunge und nicht blos zur Pleura gelangt sind. Bei einer Anzahl von Fällen liegt auch die directe Angabe vor, der Krebs sei zunächst in einen Bronchus perforirt und habe dann erst weiter abwärts zum Lungenbrand geführt. Aller Wahrscheinlichkeit nach haben wir es auch hier, ebenso wie bei Fall 21, mit Aspirationsgangränen zu thun. Die Lungencarcinome selbst sind maligne Tumoren, die das gesammte Lungengewebe, Alveolen, Bronchi und Gefässe u. s. w. in sich aufnehmen und in ihre Gewebsart überführen. Da sie an ihrer Peripherie keinen Insulten ausgesetzt sind, beginnt der Zerfall nur in den ältesten Partieen des Tumors, in der Mitte. Ursprünglich ist derselbe rein nekrotisch, putride kann er erst werden und wird er meist, wenn die centrale Nekrose mit einem grösseren Bronchus in Verbindung getreten ist. Einen grösseren Bronchus kann der fortschreitende Krebs nämlich nur temporär ausfüllen, einen längeren Bestand haben solche Knoten nicht; denn er ist einmal an der freien Oberfläche im Bronchiallumen Insulten bei der Respiration ausgesetzt, dann aber fehlt ihm hauptsächlich auf eine grössere Strecke der Contact mit gesundem, lebensfähigen Gewebe, dem er noch Nahrung entziehen könnte. Infolge dessen nekrotisirt der Pfropf im Bronchus. Nach eröffneter Communication können die nekrotischen Centralmassen entleert, eventuell auch noch in andere Lungenregionen transplantirt werden. Es können

auch noch Fäulnisskeime in dieselben einwandern. Ihre unmittelbare Umgebung schützen aber die frischen, lebenden Krebsmassen, die alle kleinen präformirten Höhlen ausfüllen, selbst, vermehrt noch durch Bindegewebsneubildung der Umgebung, wirksam gegen das Eindringen der Putrescenz. Nur in dem höchst seltenen Fall, dass der centrale Zerfall schneller vorschreitet, als die periphere Krebsneubildung, könnte es zum Durchbruch der Krebsmassen und zur Perforation in die Lunge kommen. Selten ist dieser Fall sicher, da die Ausdehnung der centralen Nekrose im Krebs unmittelbar von der Progressivität der Peripherie abhängt, die das Centrum immer weiter von der die Ernährung besorgenden Umgebung zurückdrängt. Analog erklärt sich das Verhalten der beiden Sarkomfälle der Lunge.

Bei den Oesophaguskrebsen müssen wir drei Arten der Perforation unterscheiden: 1. die des Oesophagus über einer carcinösen Stenose infolge von fauliger Phlegmone seiner Wand und seiner Umgebung, 2. die Perforation eines encystirten Tumors nach Einreissen der Cyste infolge von Usur oder Phlegmone derselben und 3. die Perforation durch den Krebsknoten selbst hindurch infolge von centralem Zerfall desselben. Die beiden ersten Formen sind in ihrer Wirkung auf die Lunge leicht verständlich; es gelangen hier die infectiösen Partikel, bestehend aus Zerfallsproducten der papillären Krebsmassen, vermehrt durch Secrete und Speisereste, unmittelbar in freie oder entzündlich afficirte Lungenhöhlen, nirgends findet sich ein Abschluss durch die Neubildung. Bei der Perforation durch den Tumor selbst hindurch müssen wir annehmen, dass einmal der faulige Zerfall an der Seite des Oesophagus sehr rapid vor sich geht, wofür sich die mannigfaltigsten Gründe finden, dann aber auch das Cancroid selbst auf der Lungenseite nur sehr geringe Tendenz zur Weiterwucherung und gänzlichen Ausfüllung der Lungenalveolen und Bronchi zeigt.

Als ein Analogon der zweiten Gruppe, der Perforationen über einem stenosirenden Carcinom, müssen wir noch den Fall 61 der Tabelle VI ansehen. Dass hierbei Cavum pleurae und Lunge zugleich eröffnet sind, ist leicht verständlich. Bei den Carcinomen fand sich auch ein solcher Fall. Ebenso ist die gleichzeitige Perforation in beide Lungen von einer phlegmonösen Mediastinitis aus leicht ersichtlich. Ist eine derartige Perforation eingetreten, so finden wir bei allen Fällen dieselben Erscheinungen, wie bei den Injectionen vom Einstich aus: katarrhalische Pneumonie mit nachfolgender Gangränescenz.

Ein Zusammentreffen von Lungenbrand mit Carcinomen der zuführenden Luftwege findet sich nur in 3 Fällen des vorliegenden Materiales. Es sind alle die Krebse des Mundes und seiner Organe. Bei Fall 76 ist das Carcinom bereits exstirpirt; mit ihm entfernt sind die ganze rechte Mundwandung, der horizontale Unterkieferast, die Musculatur zwischen Zunge und Unterkiefer. Frei in der Wunde liegen oben das rechte Kiefergelenk, unten das selbst arrodirte Zungenbein und die Musculatur zwischen Zunge und Zungenbein. Das Aussehen der Wunde und ihrer Granulationen ist als gut angegeben. Auf die Aspiration der guten Wundsecrete werden wir den Lungenbrand wohl kaum zurückführen können. Möglich, dass derselbe noch von der Zeit des bestehenden Krebses herrührte; dann würde aber bei bestehender schwerer Lungenaffection kaum noch operirt worden sein. Allem Vermuthen nach rührt er von aspirirten Speisetheilen her, wie dies als Folge der Unterkieferresection öfter angegeben ist. Als ältere embolische Cavernen sind die des linken Unterlappens anzusehen; sie liegen alle subpleural, bei verhältnissmässig geringer Affection der Pleura, umgeben von fibrinöser Pneumonie. Pyogene Membran ist bei allen angegeben, ebenso schwielige Wände. Die multiplen Brandherde des rechten Unterlappens sind umgeben von katarrhalischer Pneumonie; sie liegen nicht nahe der Pleura, enthalten noch nekrotische Fetzen, nach deren Entleerung die fetzige Wand ohne Pyogenmembran zu Tage tritt.

Bei den beiden Fällen 77 und 78 kann ich zu den in die Tabelle aufgenommenen Angaben fast nichts mehr hinzufügen. Bei Fall 77 war die Tracheotomie gemacht; vermuthlich hatte der grosse Tumor der Zunge und die Schwellung des ulcerirten Pharynxeinganges bedeutende Respirationshindernisse veranlasst, oder man hatte die Lunge durch Tamponade vor der Aspiration schützen wollen.

Wir haben aber kein Recht, den Carcinomen an sich eine solche Infectiosität in Bezug auf die Lunge zuzuschreiben.

J. K., 41 Jahre, sec. am 3. Mai 1880, zeigte ein enormes zerfallendes Carcinom der linken Gesichtshälfte. Nach oben reichte es bis in den Oberkiefer und zur Fossa spheno-maxillaris, nach unten bis zum Zungenbein. Unterkiefer und Os hyoides waren nekrotisirt; in der Mitte der Backe war die Mundhöhle in der Ausdehnung der Weichtheile zwischen beiden Kiefern eröffnet. Der Mann war ein alter Phthisiker, er hatte in der rechten indurirten Spitze eine alte glattwandige ulceröse Caverne und alte peribronchitische Käseherde über den Rest beider Lungen verstreut. Von gangränösen Erscheinungen oder von Bronchitis putrida fand sich keine Spur.

Es ist dies ein durch seine Grösse und die Ausdehnung seines Zerfalls hervorragendes Carcinom des Mundes; es sind ausserdem

noch eine ganze Reihe von Mund- und Zungenkrebsen vorhanden, die erstens selbst absolut keine Spuren von brandigem Zerfall zeigen, dann aber auch dementsprechend keine tieferen brandartigen Läsionen der Lunge bedingt haben. Ich erinnere mich ferner, selbst in Berlin ein grosses Cancroid des einen Sinus pyriformis klinisch und autoptisch beobachtet zu haben, das den ganzen Larynx ausser einem Stück der Epiglottis und die ersten Trachealringe vor sich herdrängte, usurirte und comprimirte, aber nirgends perforirte. Dasselbe war über die eine Plica aryepiglottica so in den Larynx hinübergewuchert, dass man es ursprünglich klinisch als intralaryngeal angesprochen und ihm einen Ursprung vom Ventriculus Morgagni vindicirt hatte. Es hatte eine bröckelig-papillöse Oberfläche, wochenlang waren nekrotische, auch stinkende Massen mit den Sputis des Patienten entleert, es war aber nirgends zu grösseren fauligen Destructionen am Tumor gekommen. Ebenso fanden wir in der Lunge zwar bronchopneumonische Herde, aber ohne Zerfall; ausserdem noch Marginalemphysem, Oedem der unteren Lappen.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist auch die Gefahr der fauligen Zersetzung in unserer Mundhöhle lange nicht so erheblich, wie aus theoretischen Gründen meist angenommen wird. Es sollte dieselbe von den im Munde lebenden Mikroben herrühren. Diese bleiben aber doch meist nur auf ein paar Zahnlücken beschränkt, zu grösseren Wucherungen derselben kommt es, so lange Secrete und Luft im Munde sich genügend erneuern können, nicht. Nirgends heilen auch tiefere Läsionen bis in die Musculatur hinein ohne alle Kunsthülfe so elegant, wie gerade in der Mundhöhle, vorausgesetzt, dass nicht specifische Ursachen vorliegen, die eine Wundheilung überall, also auch im Munde unmöglich machen. Selbst recht schwere Formen der Diphtherie kann man ohne jede locale Therapie, höchstens nur mit Unterstützung der physiologischen Mundausspülungen durch Gurgeln, ganz bequem und schön ausheilen sehen, wenn wir nur im Stande sind, durch allgemeine Therapie — Bäder und Wein — die Kräfteconsumption des Patienten durch Fieber u. s. w. hintanzuhalten.

Fehlt dagegen die normale Ausspülung des Mundes durch den Speichel, resp. ist dieselbe vor oder in einem zerklüfteten Tumor nicht mehr durchgreifend genug, so liegen allerdings umgekehrt die Verhältnisse nirgends so günstig für die faulige Zersetzung, als gerade im Munde mit seiner ständigen Feuchtigkeit und Wärme. Noch schlimmer sieht es natürlich über einer Stenose des Oesophagus aus, dort kommt alles Faulende zusammen: stagnirende Secrete, nekro-

tische Massen vom Tumor, gährende Speiseballen, fehlende Ausspülung und beinahe gänzlicher Abschluss von jeder Ventilation. Dann erreicht meist die faulige Zersetzung ihren höchsten Grad.

Vielfach wird in den Lehrbüchern der Diphtheria pharyngis und faucium die Entstehung des Lungenbrandes zugeschrieben. Es sind in der oben angegebenen Zeit (1878—1885) 134 Fälle von Diphtherie aller Geschlechter und Lebensalter zur Autopsie gekommen. Es finden sich darunter membranöse, membranös-ulceröse, membranös-gangränöse und schliesslich rein ulceröse Formen, deren Anschluss als Ausheilungsstadium an die membranösen Formen klinisch genau angegeben ist. Die Tracheotomie war bei einer Reihe von Fällen gemacht, bei anderen unterlassen. Dieselben haben in fast allen Fällen zur Miterkrankung der Lungen geführt, und zwar entweder durch unmittelbares Herabwandern der Entzündung auf dem Wege des miterkrankten Larynx, der Trachea und der Bronchi, oder aber diese sind frei, mindestens viel leichter erkrankt, wie die Lungen und der ursprüngliche Krankheitsherd in den Fauces (Aspiration). Bei beiden Arten der Uebertragung finden wir von Bronchialaffectionen diphtherisch-membranöse, eitrige oder in den leichteren Fällen nur katarrhalische Entzündung. In den Pulmones selbst finden sich hauptsächlich Erkrankungen entzündlicher Natur: einige wenige croupöse, hauptsächlich aber katarrhalische lobuläre Bronchopneumonieen, entweder auf beiden Seiten oder einseitig rechts, niemals allein linksseitig. Ausser diesen bedingt aber auch die gestörte Respiration erhebliche Läsionen der Lunge: stellenweise Atelektasen (rechts- oder doppelseitig) und dann anschliesslich doppelseitiges Emphysem, interlobulär wie alveolär. Emphysem und Atelektase finden sich vielfach gemeinsam. Einmal ist auch eine frische Bronchiektase erwähnt. Als Wirkung des tiefen Sinkens der Circulation, wie wir sie den schweren Herzdegenerationen bei so hohen Temperaturen einerseits und der Abschwächung der Reizbarkeit der Circulationscentren infolge der Kohlensäurenarkose andererseits zuschreiben müssen, kam es bei einigen Fällen zu Hypostasen — Oedemen bis Pneumonieen — der untersten Lungenpartieen. Einfache Hyperämieen finden sich vielfach in Begleitung der anderen tieferen Erkrankungen.

Bei diesen Krankheiten sind die Zellen der Alveoli und Bronchi vielfach zu abnormen Leistungen gereizt worden; es mag auch eine Anzahl der Producte dieser Thätigkeit nekrotisch zu Grunde gegangen sein, zu einem wirklichen Absterben der Auskleidungen in ihrer ganzen Dicke ist es aber nirgends gekommen, überall hat das Lungen-

parenchym noch so viel Schutz durch die zwar kranken, aber noch lebenden Epithelien behalten, dass es selbst vor Nekrose und Brand bewahrt blieb. Es finden sich bei keinem einzigen Diphtheritisfalle Erscheinungen von feuchtem Lungenbrande. Aeltere Nekrose- und Nekrobioseherde finden sich allerdings; diese haben aber an sich nichts mit der Diphtherie zu thun und haben ausserdem noch nachweisbar lange vor dieser letzteren bestanden. Wirklich gangränöse Stellen der Bronchialschleimhaut, oder des Lungenparenchyms finden wir nirgends beschrieben.

Es gehört hierher auch der letzte Fall der Tabelle X; es lag bei diesem die günstigste Gelegenheit vor, feuchten Brand zu erzeugen, und doch hat sich nur der Inhalt der ulcerösen Caverne zersetzt, ohne auf die Umgebung weiterzugreifen. Es findet sich noch eine Anzahl analoger Fälle.

Mit demselben Effect, der schweren Erkrankung ohne brandige Erscheinungen, finden sich noch 5 weitere erhebliche Läsionen der Tonsillen und benachbarter Partieen. 4 davon sind ulceröser Natur und liegen in den Mandeln selbst, der letzte schwerste Fall ist eine Gangrän der ganzen Gebilde von der Uvula abwärts bis in den Larynx und die ersten Trachealringe hinab. Die Tonsillen sind intact, dagegen die Epiglottis sammt den sie mit dem Larynx verbindenden Falten total zerstört, im Larynx und der Trachea grosse Strecken brandig zerfallen. Es finden sich auch hier zunächst einfache Hyperämieen und Oedeme, dann aber auch eine ganze Anzahl der oben besprochenen entzündlichen und respiratorischen Störungen, vom einfachen Bronchialkatarrh an bis zur schweren doppelseitigen Pneumonie. Beim schwersten dieser Fälle, der Gangrän der Epiglottis u. s. w., finden wir wieder eine deutliche Bevorzugung der rechten Lunge; dieselbe ist bereits *in toto* erkrankt, während links erst der Unterlappen entzündet ist.

Bei den nächsten 4 Fällen treten die Knochenläsionen in den Vordergrund. Bei Fall 79 liegt nach gänzlicher Zerstörung der den Knochen bedeckenden Mucosa der rechten Seite der Unterkiefer vom absteigenden Aste an bis an die Eckzähne frei; der Knochen ist weich, brüchig, osteoporotisch, vom Periost entblösst, der gänzlichen Nekrose entgegengehend. An seinem vorderen, noch gesunden Ende dringen mehrere Ulcera tief in das Zahnfleisch ein, dieselben tendiren aber nicht zu gangränösem Zerfall, wenn auch ihre Granulationen nicht gerade als gesund und schön beschrieben sind. An dem anderen Kieferende, in der Nähe des Gelenks, hat die Gangrän der

Mucosa auf die Tonsille continuirlich übergegriffen und dieselbe zerstört. Der Gaumen, der Rachen, die Epiglottis und der obere Theil des Larynx sind frei, erst von der Stimmritze abwärts finden sich multiple gangränöse Stellen bis in die Bronchien hinein, theilweise nur in der Schleimhaut gelegen, theilweise aber den Knorpel der Tracheal- und Bronchialringe durchsetzend. In den Lungen selbst hat die Aspiration aus so vielen Zerfallsherden ausser den Defecten der Bronchialschleimhaut noch zu einer katarrhalischen Pneumonie der ganzen rechten Seite und diese wieder zur Bildung einer im Oberlappen gelegenen typischen gangränösen Caverne geführt.

Der nächste Fall, Nr. 80, zeigt eine sehr ausgedehnte Eiterung der Knochen um den Türkensattel herum. Anscheinend im Anschluss an die Extraction des letzten Backzahnes rechts oben ist es zu einer septischen Eiterung in der Alveole desselben gekommen; von hier aus ist der Process auf die benachbarten Knochen weiter gewandert und hat zur nekrotischen Zerstörung eines grossen Theils des Oberkiefers, der Nasenmuscheln und des Siebbeines, sowie eines Theils des Keilbeinkörpers geführt. Es liessen sich bei der Autopsie grosse Stücke dieser Knochen von einem über die Stelle der Sella turcica durch die Dura mater gemachten Einschnitte aus einer grossen Eiterhöhle entleeren. Eine Affection des Venensinus der Dura finden wir nicht erwähnt. Die Schleimhaut der Nase muss vielfach durchbrochen sein, erwähnt sind derartige Ulcera nur bei beiden Gaumen und den an sie anstossenden Tonsillen. Die Destruction der Respirationsorgane beginnt erst im Larynx: in dem einen Giessbeckenknorpel findet sich ein Abscess, die Stimmbänder sind ulcerirt. In den Lungen findet sich keine eigentliche Gangrän, vermuthlich hat die ganze Erkrankung nicht so lange gedauert, als die Entwicklung einer lobulären Pneumonie und ein Brandigwerden derselben an Zeit erfordert; der Exitus war aller Wahrscheinlichkeit nach schon eingetreten, ehe die Lunge selbst in den Tiefen ihrer Alveoli alterirt werden konnte. Die Bronchialschleimhaut lag freier zugänglich und hatte auch eher leiden müssen, es findet sich doppelseitige Bronchitis putrida mit vielen Brandstellen.

In den beiden nächsten Fällen (81 und 82) finden wir von Mundaffectionen nur die Caries dentium angegeben. Bei einem der vorhergehenden Fälle (75) kam dieselbe bereits ebenfalls mit in Betracht. Ich trage gar kein Bedenken, derselben eine ätiologische Rolle in Bezug auf den Lungenbrand einzuräumen. Cariöse Zähne bedingen auch an dem Orte ihrer Gegenwart oft genug septische Infection ihrer Umgebung in Gestalt der Parulis, deren unmittelbare Abhängigkeit

von der Zahncaries durch alte Erfahrung klar genug bewiesen ist. Wie schwer diese Infectionen sein können, haben wir eben erst bei Fall 80 gesehen.

Bei Fall 82 sind Concremente in der linken Tonsille erwähnt. An dem Entstehen des Lungenbrandes möchte ich ihnen aber keine Schuld beimessen. Es fehlt die Angabe, dass sie stinken, was nicht verschwiegen sein würde, und es fehlt jede reactive Entzündung in ihrer unmittelbaren Nähe, die sicher nicht ausgeblieben wäre, wenn Stoffe bösartiger Natur hier vorgelegen hätten.

Der letzte numerirte Fall der Tabelle X (83, E. N.) ist sicher eine aspiratorische Gangrän; es ist aber höchst fraglich, ob die Brandkeime von dem in den Mund perforirten Decubitus herstammen. Wir erinnern uns, bei den Carcinomen noch viel schwerere Gangränen der Wangen gesehen zu haben, ohne dass sie Lungenbrand zur Folge gehabt hätten. Die wahre Veranlassung wird wohl ein ganz analoger Vorgang gewesen sein, wie er den Tod des Individuum herbeigeführt hat, nämlich eine Speisenaspiration. Die Patientin war eine paralytische Demente infolge von Encephalomalacie. Vermuthlich gehört sie mit den 5 Fällen der Tabelle VIII auf eine Stufe.

Trotz der geringen Menge des vorliegenden Materials sind wir doch im Stande, aus den bei der Besprechung der Krankheitsgruppen und specieller Fälle verstreuten Einzelheiten einige Rückschlüsse auf die Bedingungen für das Zustandekommen der Lungengangrän und namentlich der aspiratorischen Form derselben zu machen.

Es tritt die Lungengangrän in zwei deutlich von einander trennbaren Modalitäten auf. Betreffs der ersten derselben, der Zersetzung von präformirten Nekrosen, brauche ich wohl nur auf das anfangs dieser Arbeit Gesagte zu verweisen; ebendaselbst sind auch die Gangrän in der Lunge im Gegensatz zur Gangrän der Lunge, sowie die Art der Entstehung dieser aus der ersteren nebst ihrem Fortschreiten, wenn sie entstanden ist, genügend besprochen.

Die zweite Form des Lungenbrandes tritt ein, wenn die Producte fauliger Zersetzung auf eine entweder gänzlich intacte, oder zuvor alterirte, aber doch noch durch lebende Epithelien gedeckte Lunge einwirken. Dann müssen sich die Brandkeime erst selbst eine Nekrose schaffen. Bei ihrem Eindringen entsteht, wie bei jedem anderen auf die Lunge wirkenden Reize, Hyperämie mit consecutiver Entzündung, und zwar hier mehr katarrhalischer Natur, wenn es dabei auch zu geringen Exsudaten in die Alveolen kommt. Hatte der betreffende Reiz hiermit seine Wirkung erschöpft, so kann der Process

auch seine höchste Höhe erreicht haben und des Weiteren in gewöhnlicher Weise ohne Gangränescenz verlaufen. Für diesen Verlauf giebt es zwei differente Wege, den zur Resolution — und den zur Verkäsung. Bei beiden gehen die Producte der Desquamation zu Grunde; beim ersten werden sie entfernt theilweise nach aussen, theilweise durch Wiederaufnahme in den Körper, beim letzteren bleiben sie grösstentheils an dem Orte ihrer Entstehung liegen und machen dort die Metamorphose der Nekrobiose in Gestalt der Verkäsung durch. Was an dem Eintreten des letzteren dieser beiden Vorgänge Schuld ist, ob die Bacillen, oder eine Druckcompression der Gefässe, kann uns hier gleich bleiben.

Die faulige Beschaffenheit der aspirirten Partikel bedingt nun aber eine gangränescirende Tendenz der durch sie erzeugten katarrhalischen Pneumonie, d. h. der Inhalt der Alveolen geht nicht rein nekrotisch zu Grunde, sondern faulig, das Anwachsen dieser zuerst zu Schollen conglobirten Ausfüllungsmassen in zwei benachbarten Alveolen erdrückt die Gefässe der dazwischenliegenden Wand, diese zerfällt und der Brand hat die Lunge selbst ergriffen. Das Weitergreifen desselben geschieht dann auf doppeltem Wege: einmal in derselben Weise, wie der erste Angriff auch auf anderen Stellen, dann aber auch vermittelst der wachsenden Thromben der arrodirten und an ihrer Wand lädirten Gefässe, die immer neue Gewebsmassen von der Ernährung ausschalten und zum brandigen Zerfall prädisponiren. Es ist also auch hier primär eine Nekrose vorhanden, in der erst secundär der feuchte Brand eintritt; diese Nekrose ist aber von den Brandkeimen selbst geschaffen.

Dem Wesen nach zur ersteren der beiden Erscheinungsformen gehörig, wird man die gangränescirenden Pneumonieen der Aehnlichkeit der anatomischen Verhältnisse wegen doch lieber zur zweiten Gruppe rechnen.

Gelangen Brandkeime mit dem Inspirationsluftstrom in unsere Lunge, so wirken sie dort am ehesten, wo sie die günstigste Gelegenheit zum Eindringen vorfinden; können sie unmittelbar in noch leidlich feuchte, nicht durch Austrocknen und Verkalken für jede Fäulniss unzugängliche Nekrosen gelangen, so siedeln sie sich auch in diesen zuerst an, anderweitige, durch ihre Lage vielleicht mehr ausgesetzte, aber noch gesunde Partieen lassen sie intact. Etwa bestehende Cavernen mit ihrem Inhalt werden vor allen Invasionsstellen bevorzugt, die Inspirationsluft muss hier grössere Wasser- und Secretschichten unmittelbar passiren und in dieselben wie in eine Wulff'sche Flasche alle etwa mitgeführten Partikel absetzen. Es ist

dies wenigstens die gebräuchliche Erklärung des klingenden Rasselns als Cavernensymptom.

Finden sich keine derartig besonders günstigen Angriffspunkte, so erfolgt die Invasion dort, wohin der Inspirationsluftstrom am energischsten und schnellsten hingerissen wird. Die Zusammenstellungen und das Experiment geben übereinstimmend hierfür die rechte Lunge an.

Als Weg der Infection müssen wir hier ein Stück des Tracheobronchialtractus im Gegensatz zu der aus den Gefässen stammenden Embolie annehmen. Es kann aber dieses Stück nach Lage und Länge sehr variiren: kam die Infection von aussen, oder doch von einer Stelle der zuführenden Höhlen her, so mussten auch die Athemwege in ihrer ganzen Länge durchwandert werden. Eine Ausschaltung des oberen Stückes dieser Leitung fanden wir bei den in die Lungen perforirten Carcinomen und Abscessen, ebenso bei den Injectionen. Ein Ueberspringen des unteren Leitungsstückes ergab sich bei dem einen Falle von gangränescirendem Infarct an der Berührungsstelle desselben mit einer Caverne mit putridem Inhalt.

Wir dürfen aber keineswegs annehmen, dass ein paar einmal in der Athemluft suspendirte Partikel auch gleich Lungenbrand erzeugen können. Das Ausbleiben desselben bei den acuteren Krankheiten weist uns darauf hin, dass eine ganze Anzahl derartiger Partikel ruhig wieder aus der Lunge entfernt wird, ohne bis in die tiefsten Tiefen derselben zu gelangen. Erst bei anscheinend wochenlang dauernden Nachschüben derselben finden wir eine wirkliche Persistenz und Ansiedelung derselben.

Betreffs der eigentlichen Branderreger habe ich mich im Vorliegenden nur sehr unbestimmter Ausdrücke bedienen können. Ueber ihre Natur kann man nur das Eine aussagen, dass vermuthlich alle die Dinge Lungenbrand erzeugen können, die auch anderweit faulige Zersetzungen hervorrufen. Benutzt zur Erzeugung von Lungenbrand ist hier mit Erfolg die Latrinenjauche im Sommer. Welche Stoffe hierbei die eigentlich wirksamen Branderreger seien, kann ich nicht wissen; vermuthlich sind es die in solchen Stoffen lebenden Mikrobien, denen wir ja auch die Ueberführungen der Zersetzungen in faulige Formen zuschreiben. Möglich, dass die anderen nicht geformten Fäulnissproducte nur die vorhergehende katarrhalische Pneumonie schaffen und die Bacterien u. s. w. erst deren Gangränescenz veranlassen.

Bei der Selbstimpfung brauchen wir hier nur der Aspiration zu

gedenken, die Embolie kann ich hier vernachlässigen. Es gilt hier die Regel, dass namentlich die Dinge Lungenbrand erzeugen, die auch in ihrer unmittelbaren Umgebung, wo sie vor der Lunge waren, schwere Störungen erregen können. Eine einheitliche Krankheitsform finden wir nicht. Bei den verschiedenen Mundaffectionen, denen wir einen solchen Einfluss zuschreiben können, ist allem Vermuthen nach der Umstand das Gemeinsame, dass sie irgend welcher organischen Materie im Munde Gelegenheit geben, sich der ständigen Ausspülung und Ventilation zu entziehen, ohne sie zugleich organisch durch lebende Körpergewebe einzuschliessen. Dieselben erhalten dann — wodurch ist ganz unentschieden — die Fähigkeit, zunächst in ihrer unmittelbaren Nähe weitere Destructionen zu veranlassen, dann aber auch dieselben durch losgelöste Partikel weiter in entferntere Körperregionen zu verpflanzen. Natürlich brauchen beide Wirkungen nicht an demselben Falle vorzuliegen, wenn sie sich nur bei gleichartigen Affectionen einzeln finden. Möglich, dass hierbei auch die in solchen Recessus retinirten Speisereste mit in Betracht kommen; durch ihre alleinige Wirkung entstand die Gangrän bei der Dementen und sicher mitgeholfen hatten sie bei den in die Lunge vom Oesophagus aus perforirten Carcinomen und Phlegmonen. Den Speiseresten aber eine alleinige Wirkung zuzuschreiben, werden wir im Hinblick auf die anderweitigen Mundaffectionen wohl kaum wagen dürfen. Hervorgehoben muss noch werden, dass nur die langsamer verlaufenden Mundaffectionen auch Lungenbrand hervorgerufen haben. Möglich allerdings, dass bei den acuter zum Tode führenden schweren Läsionen, namentlich der Diphtherie, die mikroskopischen Brandherdchen bei der Autopsie nur übersehen sind; die andere oben gegebene Erklärung dieser Thatsache ist aber die wahrscheinlichere. Der dritten möglichen, auch anderweit ausgesprochenen Ansicht, die Diphtherie veranlasse auch an und für sich in ihrer Umgebung keine brandartigen Erscheinungen, dieselben seien nur secundär medicamentös hervorgerufen, dürfen wir uns wohl vor der Hand nicht anschliessen.

Einen speciellen Ort unseres Mundes, von dem aus die Lungen besonders gefährdet wären, sind wir nicht im Stande, anzugeben. Die vorhandenen Affectionen erstrecken sich von den Lippen und der inneren Nase an über die gesammte Innenfläche des Mundes bis tief in die Bronchi hinab; andererseits finden wir auch an eben diesen Stellen schwere Ulcera u. s. w., ohne dass Lungenbrand entstanden ist.

IX.

Ueber Pleuritis pulsans.

Aus der medicinischen Klinik in Zürich.

Von

Alfred Keppler, Med. pract.
in Speicher (Kanton Appenzell).

Obschon das vorliegende Thema bereits im Jahre 1883 von Comby[1]) bearbeitet worden ist, habe ich es doch gewagt, in nachfolgender Arbeit die spärliche Literatur über diese so interessante und selten beobachtete Krankheit zu sammeln, da einerseits Comby bei der Zusammenstellung der bis dahin publicirten Beobachtungen einige entgangen sind, und andererseits sich seit jener Publication die Zahl der Beobachtungen ansehnlich vermehrt hat. Das Hauptmotiv zur Behandlung dieses Themas bot indessen eine interessante, meines Wissens bis jetzt noch von keinem Autor beschriebene Beobachtung von pulsirender Pleuritis, welche Herr Prof. Eichhorst in seiner consultativen Praxis zu machen Gelegenheit hatte und die ich hiermit der Oeffentlichkeit übergebe.

Die Literatur habe ich, soweit mir irgend möglich, nach den Originalmittheilungen zusammengestellt; doch war ich leider mehrfach gezwungen, auf Referate in Comby's Arbeit, oder auf solche in Jahresberichten zurückzugreifen.

Ich theile im Folgenden zunächst die Beobachtung von Herrn Prof. Eichhorst ausführlich mit und schliesse daran die Mittheilungen anderer Autoren in chronologischer Reihenfolge im Auszuge an.

Beobachtung I. Ein 14jähriger Knabe erkrankte vor 14 Tagen mit heftigen Schmerzen über der rechten 7. und 8. Rippe zwischen Axillar- und Mamillarlinie; die Schmerzen traten plötzlich und ausserordentlich heftig gegen Abend auf, ohne besondere vorherige Veranlassung. Frei-

1) Arch. général. 1883. p. 169.

lich behauptet der Knabe nach langem Befragen, es wäre möglich, dass er beim Spielen hier gedrückt worden sei; doch ist mit Sicherheit ein Trauma oder eine sonstige Veranlassung nicht nachzuweisen. Der sofort herbeigerufene Hausarzt, Herr Dr. Keller in Uster, konnte mit dem Auge weder Röthung, noch Schwellung u. s. w. nachweisen. Er constatirte, dass auch die leiseste Berührung der 7. Rippe in auffälligster Weise empfindlich war. Diese Schmerzen blieben den ganzen folgenden Tag lang unverändert bestehen. Da stellte sich während der nächsten Nacht hinten rechts eine dreifingerbreite Dämpfung ein. 4 Tage später stieg, wiederum während der Nacht, die Dämpfung ganz rapid bis über den rechten unteren Schulterblattwinkel. Ueber dieser Dämpfung bestand, nach Aussage des behandelnden Hausarztes, von Anfang an abgeschwächtes Athmen und abgeschwächter Stimmfremitus. Es wird daher eine exsudative Pleuritis diagnosticirt. Der Schmerz über der rechten 7. Rippe nimmt um Weniges ab. Darauf beginnt die Dämpfung binnen 3 Tagen sehr stark anzusteigen und hat sich während der letzten 24 Stunden zu einer absoluten Dämpfung über der ganzen rechten Thoraxseite ausgebildet, vorn, wie hinten, wie seitlich. Zu gleicher Zeit sehr bedeutende Pulsfrequenz, über 100 Schläge und hochgradige Athemnoth. Die Temperatur schwankte zwischen 38—39°, hatte 39° nie überschritten. Die Behandlung bestand in der Application einer Eisblase; seit 3 Tagen war ein Digitalisinfus ordinirt worden.

Anamnestisch erfuhr man, dass der Patient aus einer gesunden Familie stammt, in welcher namentlich chronische Erkrankungen der Athmungsorgane bisher nicht beobachtet worden waren. Der Knabe selbst hatte sich bisher stets der besten Gesundheit erfreut.

Status praesens am 17. October 1885: Zarte Constitution. Fettarme Haut. Dünne Musculatur. Fieberhafte Gesichtsröthe. Haut trocken. Starke objective Athemnoth, Athmung sehr beschleunigt, jagend, mit Zuhülfenahme der Kopfnicker. Puls 120, regelmässig, klein. Keine Oedeme. Sensorium frei. Subjective Klagen: Athemnoth und Schmerzen in der rechten unteren Thoraxgegend. Während sich die linke Thoraxhälfte ungewöhnlich lebhaft an der Athmung betheiligt, bleibt die rechte still stehen. Rechts sehr stark verbreiterte und leicht vorgewölbte Intercostalräume. Vor Allem fällt ein sehr lebhaftes Pulsiren auf, welches sich über die ganze vordere und seitliche rechte Thoraxhälfte und nach oben bis zur 3. Rippe erstreckt. Diese Pulsationen fallen genau mit den Herzbewegungen zusammen. Legt man die flache Hand vorn und hinten auf diese Thoraxhälfte oder seitlich auf, so werden die Hände wie die Finger nach jeder Richtung entfernt. Man findet über der ganzen rechten Thoraxhälfte absolute Dämpfung, neben fast völlig aufgehobenem Stimmfremitus. Nur in der allerobersten Partie Bronchialathmen, hinten gar kein Athemgeräusch. Dagegen besteht hinten rechts deutliches Baccelli'sches Phänomen.

Das Herz ist nur sehr wenig verdrängt und überragt mit der Spitze die linke Mamillarlinie um 1,5 Cm. Die Herztöne erscheinen rein. Weder an der linken Lunge, noch an den Bauchorganen etwas Abnormes.

In der vorausgehenden Nacht wegen Dyspnoe wenig Schlaf. Der Harn sparsam mit reichlichem Sedimentum lateritium. Seit zwei Tagen Stuhlverstopfung. Vollständige Appetitlosigkeit. Kein Auswurf.

Wegen der Erstickungsgefahr musste eine künstliche Entleerung des pleuritischen Ergusses vorgenommen werden und man suchte sich vorher klar zu werden, welcher Natur das Exsudat sein werde. Das Baccelli'sche Phänomen, wenn auch nach den Erfahrungen auf der Züricher Klinik ein unzuverlässiges Zeichen, schien auf seröses Exsudat hinzudeuten, während die Pulsationen, deren rechtsseitiges Vorkommen in so ausgedehnter Weise schon an und für sich grosses Erstaunen hervorrufen musste, mehr für einen eitrigen Erguss zu sprechen schienen. Die Punction mit dem Dieulafoy'schen Apparat im 8. Intercostalraume hinten förderte gegen 800 Ccm. eines rein serösen Fluidums zu Tage. Die Dämpfung fiel hinten bis unter die Spina scapulae, aber vorn keine wesentliche Aenderung der Dämpfung, trotz Zuwartens. Man vermuthete daher vorn noch ein abgekapseltes Exsudat und stach vorn im 5. Intercostalraum zwischen Axillar- und Mamillarlinie noch einmal ein, worauf etwa 200 Ccm. völlig serösen Exsudates entleert wurden.

Schon nach der ersten Punction war von den Pulsationen über der rechten Thoraxseite kaum noch etwas wahrzunehmen; nach der zweiten liessen sich keine Spuren mehr nachweisen.

Nach diesen Punctionen fühlte sich Pat. wesentlich erleichtert. Der weitere Verlauf gestaltete sich folgendermaassen: Pat. blieb anfangs dauernd fieberfrei. Die Dämpfung freilich verharrte in der beschriebenen Weise unverändert. Nach etwa 14 Tagen stellte sich von Neuem starke Schmerzhaftigkeit über der 7. Rippe ein; die Haut verdünnte sich und eine Vortreibung trat ein, wie bei einem Empyema necessitatis. Die vorgenommene Probepunction ergab in der That Eiter. Daher wurde die Empyemoperation mit Rippenresection beschlossen und ausgeführt.

Man resecirte die 7. Rippe zwischen der rechten Mamillarlinie und vorderen Axillarlinie am 18. November 1885 und entleerte bei der Eröffnung der Pleura etwa 300 Ccm. Eiter. Der Erfolg der Operation war zunächst ein sehr günstiger. Der Knabe erholte sich mehr und mehr, bekam wieder Appetit und nahm an Kräften bedeutend zu. Aber es blieb eine Fistel zurück, die sich nicht schliessen wollte und täglich, wenn auch nur wenig, Eiter secernirte. Mitte Mai 1886 stellte sich plötzlich wieder Fieber ein. Von Neuem nahmen Appetit und Kräfte ab. Als man den Kranken untersuchte, hatte sich wieder ein Exsudat gebildet, welches hinten bis zur Spina scapulae und vorn bis zur 3. Rippe reichte. Dieses Mal keine Pulsationen über dem rechten Thorax. Am 28. Mai 1886 nochmalige Rippenresection der 9. Rippe neben der Scapularlinie, da eine Probepunction Eiter im Thorax ergeben hatte, und Entleerung von einem Liter Eiter. Völlige Genesung.

Ich schliesse nun einen Ueberblick über die Literatur an. Die älteste Beobachtung von pulsirender Brustfellentzündung ist die von:

Beobachtung II. Baillon (Libri epidemiorum et ephemeridorum. Paris 1640). Eine Tochter litt an linksseitiger Brustfellentzündung. Es

bildete sich nach einiger Zeit eine schmerzhafte Geschwulst, welche pulsirte. Man diagnosticirte ein Aneurysma und behandelte dasselbe mit Mehlkataplasmen und Eigelb, bis der Eiter in die Lunge durchbrach, womit der Tumor verschwand.

Aehnliche Erfahrungen hat wohl auch Le Roy (1776: Aphorismus 488 und 489) gemacht. Er sagt darüber: „Wenn mit diesen Kennzeichen (des Empyems), die wir angegeben haben, ein lästiges Schlagen in einem gewissen Theile der Brust entsteht, so muss man nicht so leicht glauben, dass eine Pulsadergeschwulst zugegen sei.“ Ibidem: „Wenn der Eitersack so liegt, dass die Bewegung des Herzens oder der grossen Blutgefässe einen Eindruck auf ihn macht, so entsteht bisweilen dieser falsche Anschein einer Pulsadergeschwulst.“

Schon Ballonius (Epid. lib. 2) hat in einem solchen Falle eine irrige Diagnose gemacht.

Eine zweite, ausführlicher mitgetheilte Beobachtung lieferte:

Beobachtung III. Pelletan (Clinique chirurgicale ou mémoires et observations de chirurgie clinique. Paris 1810). Bei einem jungen Manne entwickelte sich nach einer acuten Krankheit auf der vorderen Brusthälfte links vom Sternum eine Geschwulst, welche sich isochron mit dem Puls bewegte. Das Herz pulsirte unter der rechten Clavicula und man glaubte allgemein an ein Aneurysma. Der Kranke allein, dem man seinen Zustand verheimlicht hatte, erwartete mit Ungeduld den Aufbruch des Tumors, den er für einen Abscess hielt. Indem er der Natur nachhelfen wollte, stiess er sich eine Nadel in den Tumor hinein und machte so die Empyemoperation. Zuerst trat der Eiter nur in geringer Quantität aus, später aber in Strömen, nachdem der Stichkanal sich erweitert hatte. Als ein Student sich überzeugen wollte, ob das Herz an seinen Platz zurückgekehrt sei, entschlüpfte ihm die eingeführte Sonde und fiel in die Brusthöhle hinein; nach einigen Tagen wurde dieselbe durch Incision in einen Intercostalraum entfernt. Der junge Mann genas.

Ueber 3 Fälle von Empyema necessitatis pulsans referirt:

Beobachtung IV. Mac Donnel (The Dublin Journal of medical science. March 1844. T. XXV. p. 1). 28jährige Frau, welche 2 Monate vorher mit den Symptomen einer acuten Pleuritis erkrankt war. Bei ihrem Eintritt am 6. September klagte sie über eine schmerzhafte Stelle unter der linken Brustdrüse, hustete, hatte blutigen Auswurf und konnte kaum auf dem Rücken liegen. Unter der linken Clavicula sonorer Schall, Bronchialrasseln. In der ganzen übrigen linken Seite Athemgeräusch vollständig verschwunden. Am 26. September zeigte sich bei jeder Hustenanstrengung ein kleiner weicher Tumor. Am 28. September wurde die Expectoration eitrig. Sobald Pat. sich auf die linke Seite legte, schwoll die Geschwulst an, und legte sie sich auf die rechte, so war deutliche Fluctuation vorhanden. Der Tumor vergrösserte sich und die Expectoration förderte reichlich Eiter heraus. Vom 1. — 15. October erreichte der Tumor die Grösse einer Orange, wurde roth, glänzend, fluctuirend, zeigte überall starke Pulsationen und konnte sich nach allen Richtungen ausdehnen.

Am 21. brach Pat. eine Pinte grünlichen Eiters, folgenden Tags öffnete sich der Tumor und entleerte 3/4 Pinte sehr fötiden Eiters. Nach der Entleerung ging der Tumor nieder und der Percussionsschall wurde laut. Es trat eine kleine Besserung ein, der Eiter floss durch die Fistel ab. Allmählich ging es mit der Pat. abwärts, die Dämpfung kehrte wieder und am Vorabend ihres Todes brach sie noch 3/4 Pinte fötiden grünlichen Eiters.

Autopsie: Im oberen Lappen zahlreiche, verkäsende Tuberkel; 4. und 6. Rippe cariös. Die Abscesshöhle, welche sich ziemlich weit nach hinten erstreckte, war mit einer dicken Lage von coagulirtem Fibrin ausgekleidet. Ueber das Herz und das Pericard ist nichts gesagt. Vielleicht waren beide gesund.

Beobachtung V (Mac Donnel). Zwei Geschwülste zeigten sich in der unteren Partie der linken Brusthälfte. Es besteht Fluctuation und Pulsation. Nach der Eröffnung reichlicher eitriger Ausfluss. Exitus letalis. Keine Autopsie.

Beobachtung VI (Mac Donnel). Zwei grosse fluctuirende und pulsirende Tumoren zeigen sich in der unteren Gegend der linken Lunge. Einer derselben öffnete sich. Reichlicher eitriger Ausfluss. Exitus letalis. **Autopsie**: Die linke Lunge war gegen die Wirbelsäule verdrängt, comprimirt und durch Adhäsionen fixirt, mit nicht verkästen Tuberkeln durchsetzt. Keine Perforation. Das Herz nach rechts verlagert und durch Adhäsionen an die rechte Lunge fixirt. Herzbeutel mit dem Herz verwachsen.

Mac Donnel erklärte die Ursache dieser Pulsationen durch die Stärke der Herzcontractionen, indem das Herz, von seiner normalen Lage verdrängt, den benachbarten Partieen stärkere Schläge mittheilen soll. Diese Erklärung lässt jedenfalls viel zu wünschen übrig.

Von nun an beginnt die eigentliche Geschichte des Empyema pulsans.

Walther Hayle Walshe (A practical treatise on the diseases of the lungs and heart. London 1851. p. 314) giebt kurz zwei beobachtete Fälle an:

Beobachtung VII und *VIII* (Walshe). Bei beiden Kranken war linksseitiges Empyem vorhanden. Die Regio subclavicularis und mammaria zeigten so starke sicht- und fühlbare Pulsationen, dass sie den auscultirenden Kopf zu erschüttern vermochten. Bei der Autopsie waren die Aorta und Art. pulmonalis normal. Beide Fälle sind leider ohne nähere Details publicirt.

Ebenfalls unvollständig ist der Fall von:

Beobachtung IX. Stokes (The diseases of the heart and the Aorta by William Stokes. Dublin 1854. p. 607). In einem Fall von linksseitigem Empyem wurde 3 mal die Paracentese gemacht. Vor dem jedesmaligen Eingriff zeigten sich starke systolische Pulsationen der ganzen linken

Seite. Bei jeder Contraction wurde das Krankenbett mit bewegt und der Schlaf des Pat. litt unter der Heftigkeit der Palpitationen. Trotz der Paracentesen verliess das Herz seine neue Stelle nicht.

Wintrich widmet in seiner Abhandlung über die Krankheiten der Pleura dem Empyema pulsans einige Zeilen und erwähnt zwei selbst beobachtete Fälle.

Beobachtung X und XI. Wintrich (Virchow, Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. Bd. V. S. 259 u. 301). Ein alter Polizeisoldat Schuster und der Sohn des Wagenfabrikanten Berger in Nürnberg litten an linksseitiger Pleuritis pulsans. Der Aufbruch der Geschwülste geschah beide Male vorn links, zwischen der 4. und 6. Rippe. Die Pulsationen hörten mit der Entleerung auf.

Beobachtung XII. Austin Flint (Physical exploration and Diagnosis of Diseases affecting the respiratory organs. Philadelphia 1856. p. 581). Auch hier dachte man an ein Aneurysma, indessen wurde durch genaue physikalische Untersuchung die Sache klar.

Beobachtung XIII. Asson (Tumeur pulsatile dans la région précordiale. Giorn. veneto di scienze med. Sept. 1855). Empyema necessitatis unter der linken Brustwarze, dem die Herzbewegungen mitgetheilt wurden, bei einem 21jährigen Manne. Eröffnung, Heilung.

Beobachtung XIV. Aran (Empyema pulsans. Gazette des hôpitaux. No. 108. 1858). Bei einem jungen zarten Mädchen hatte sich nach fieberhaften Symptomen eine eigenthümliche Geschwulst auf der linken Brustseite entwickelt. Sie war halbkugelig, sass links vom Brustbeine, vom 3.—7. Intercostalraume, bedeckt von livider, dünner Haut und pulsirte isochron mit dem Herzen. Sie bewegte sich auch bei Inspiration und Exspiration. Mittelst Troicart wurden $1\frac{1}{2}$ Liter Eiter entleert. Jetzt sank die Geschwulst zusammen; aber die respiratorischen Bewegungen würden deutlicher, Aran glaubt, dass er es mit einer Pleuritis diaphragmatica zu thun hatte, die nach vorn und innen vom Herzbeutel ihren Sitz hatte und deshalb sowohl die Herz- als Zwerchfellbewegungen so stark fortleiten konnte.

Beobachtung XV. Heyfelder (Empyema pulsans. Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde. IV. 48. 1858). Ein 46jähriger, schwächlich gebauter, kleiner Mann wurde, nach längere Zeit vorausgegangenen Schmerzen in rechter Schulter und Brust, von einem fieberhaften Zustande befallen, während dessen sich zwischen der 2. und 3. Rippe rechts, unmittelbar neben dem Brustbeine, eine kleine pralle Geschwulst bildete, die an Umfang bald ab-, bald zunahm, schliesslich aber durch ihre Grösse das Athmen beeinträchtigte. Sie war, als sie Heyfelder sah, 3″ breit und $1\frac{1}{2}$″ lang, trat bei Exspiration deutlicher hervor und erschlaffte etwas bei der Inspiration. Die Hand fühlte Fluctuation und konnte sie etwas in die Brusthöhle zurückdrängen. Der Percussionston war über ihr und in der nächsten Umgebung leer. Die Auscultation ergab nichts.

Heyfelder glaubte wegen des Sitzes der Geschwulst und wegen der Seltenheit ein Aneurysma der grossen Gefässe, für das sie bisher gehalten worden war, ausschliessen zu dürfen, ebenso wegen des ganzen Verlaufs ein Pseudoplasma und machte eine Exploralivpunction. Es flossen darauf circa 8 ℥ Eiter heraus, die Geschwulst sank zusammen, die Pulsationen wurden schwächer und Pat. athmete leichter. Die Sonde zeigte einen Sack, dessen Grenzen sich nicht bestimmt ermitteln liessen. Die Wunde schloss sich schnell, darauf traten die alten Symptome wieder ein, verschwanden aber nach einer spontanen Eröffnung. Die Wunde heilte jetzt nicht wieder zu, sondern die Haut starb ab, vernarbte aber in 8 Wochen. Damit verschwanden auch die Pulsationen. Pat. erholte sich völlig, über der kranken Stelle blieb jedoch leerer Ton und Mangel der Respiration zurück.

Beobachtung XVI (Heyfelder). Ein zweiter, von demselben Autor beobachteter Fall betraf einen 16jährigen Menschen, bei dem sich allmählich ein linksseitiges Pleuraexsudat gebildet hatte. Im Verlaufe desselben trat heftiger Schmerz zwischen der 6. und 7. Rippe, nahe am Brustbein auf, dem bald eine kleine geröthete, sehr schmerzhafte Geschwulst folgte. Einige Tage später bildete sich unter denselben Symptomen, nur ohne Röthung, eine zweite Geschwulst zwischen der 2. und 3. Rippe. Dabei wurde Pat. cyanotisch, athmete sehr ängstlich und collabirte. Die Percussion über beiden Tumoren war dumpf, beim Auscultiren hörte man deutlich, besonders oben, stürmische Pulsationen. Unter Zunahme der allgemeinen Symptome wuchs der untere beträchtlich, während der obere sich nicht veränderte. Heyfelder eröffnete nun den ersten subcutan und entleerte über 2 Pfund Eiter. Damit verschwanden beide und zugleich die Pulsationen. Der Zustand besserte sich anfangs, bald aber erfolgte der Tod. Man fand Caries der 2., 3., 7. und 8. Rippe. Durchbruch der Pleura und Eiteransammlung zwischen den Brustwänden, Die linke Lunge stark comprimirt, sonst gesund.

Beobachtung XVII. Geigel (Ueber Empyema necessitatis. Würzb. med. Zeitschrift. I. 2). Ein 57jähriger Tagelöhner, Emphysematiker, litt vor 1½ Jahren an rechtsseitiger Pneumonie. Die ersten Symptome bestanden in allgemeiner Schwäche, Husten, Dyspnoe und mässigem Fieber. 9 Tage später bemerkte man über dem rechten Hypochondrium eine Geschwulst, die sich allmählich gebildet hatte und beim Athmen schmerzhaft war. Die nähere Untersuchung ergab jetzt Folgendes: Etwas nach aussen vom rechten Sternalrande begann, dem Verlaufe des Rippenbogens entsprechend 9 Cm. gegen die Axillarlinie, nach aufwärts bis nahe zur Brustwarze sich erstreckend, eine deutliche Hervorwölbung, an der eine kleinere, mehr nach innen gelegene, halbkugelförmige und eine grössere, nach aussen liegende, ebenfalls rundliche Partie sich unterscheiden liess. Die Haut über der Geschwulst war etwas gespannt, weder roth, noch heiss, eine Unregelmässigkeit der Athembewegungen zwischen rechts und links konnte kaum wahrgenommen werden. Die Palpation ergab deutliche Pulsation. Der Fall endete am 14. Tage letal. Im Herzbeutel fanden sich 5—6 Unzen eitrig-seröser Flüssigkeit. Die Pleura stark verdickt, mit Beschlägen. Inhalt 6—7 Pfund Eiter.

Beobachtung XVIII. Owen Rees (Gazette hebdom. p. 774. Frei übersetzt nach Comby). Daniel Brooks, 9 Jahre alt, tritt am 13. Januar ins Hospital ein. 11 Monate vorher hatte er ein linksseitiges pleuritisches Exsudat gehabt. Seit 3 Wochen bemerkte seine Mutter, dass er am Rücken, links von der Wirbelsäule, über der Crista iliaca eine schmerzlose Geschwulst bekam. Diese fluctuirte und man konnte mit dem Stethoskope, isochron mit dem Herzschlage, Pulsationen wahrnehmen. Die linke Brusthälfte zeigte die charakteristische Deformation eines durch partielle Resorption beendigten pleuritischen Ergusses. Währenddem sich die Geschwulst vergrösserte, wurden auch die Pulsationen deutlicher. Durch Incision am 11. Februar wurden einige Unzen Eiter entleert. Indessen ging es mit dem Pat. abwärts und er starb. Section: Links Tuberculose, rechts Pneumonie, Meningitis tuberculosa.

Es schliessen sich nunmehr hieran drei von Chvostek beobachtete Fälle (W. M.-Bl. 1865. S. 115).

Beobachtung XIX. Chvostek (S. 115). Franz Cum, Sanitätssoldat, 27 Jahre alt, litt 1858 einen Monat lang an Wechselfieber. Am Abend des 17. Januars 1864 spürte er, nach vorausgegangener Verkühlung, heftiges Stechen in der linken Brusthälfte, grosse Schwäche, Hinfälligkeit, Hitze und Athemnoth. Schmerzen und Dyspnoe nahmen nach einigen Tagen ab. Der anfangs mässige und schaumige Sputa zu Tage fördernde Husten wurde seit 1. Februar stärker und der Auswurf gelblich und reichlicher. Nach und nach bildete sich unterhalb der hinteren Achselfalte links eine schmerzhafte Geschwulst und etwas später eine zweite oberhalb der linken Brustwarze. Eine Pulsation an letzterer wird seit dem 15. Februar bemerkt. Der Kräftezustand nahm fortwährend ab. Am 26. Februar auf die Klinik aufgenommen, bot er folgenden Status praesens: Pat. von kräftigem Knochenbau, abgemagert, Haut schmutzig, gelblich weiss, höher temperirt, Mattigkeit, Abgeschlagenheit. Thorax mässig lang, breit, gut gewölbt. Die linke Thoraxhälfte bedeutend kürzer und weiter als die rechte. Die Intercostalräume gänzlich verstrichen und unbeweglich. Respiration beschleunigt und fast nur rechtsseitig. Im 4. Intercostalraum, von der Parasternal- bis zur Papillarlinie ist eine rundliche, fluctuirende Geschwulst, deren Hautbedeckung unverändert und verschiebbar ist und die eine deutliche sicht- und tastbare, mit den Herzcontractionen synchrone Pulsation zeigt und gegen Berührung empfindlich ist. Eine ähnliche, jedoch nicht pulsirende Geschwulst findet man unterhalb der hinteren linken Achselfalte. Hochgradiges linksseitiges pleuritisches Exsudat mit Verdrängung der Nachbarorgane. Die Herzdämpfung reicht bis zur rechten Papille. Der Herzstoss an der rechten Papille tastbar. Herztöne am deutlichsten hörbar in der Gegend zwischen dem rechten Sternalrand und der Papille, an der erwähnten pulsirenden Geschwulst sind sie kaum hörbar. Puls 120. Nachdem nun Pat. bis zum 24. April abwechselnd eitrige und katarrhalische Sputa entleert, wurde an genanntem Tage die Incision gemacht, wobei sich eine Menge dicklichen gelblichen, mit Luft und Blut untermischten Eiters entleerte. Bis zum 28. Juni entleerte sich durch die Oeffnung fortwährend Eiter. Tod. Section: Die Pleura ist überall stark verdickt, zähe, dunkelgrau, hochgradig rauh, in

den Intercostalräumen vielfach durchlöchert, in einen flockigen Brei verwandelt und mit flockigen, missfarbigen Massen belegt. Die Lunge gegen die Wirbelsäule hin gedrängt, an der Spitze angewachsen, ihr Gewebe durchaus verdichtet, mit zahlreichen Eiterherden durchsetzt. Herz und Herzbeutel verwachsen.

Beobachtung XX. Chvostek (S. 132). Alex. Sopienuk, Infanterist, 23 J. alt, ist stets gesund gewesen und stammt von gesunden Eltern. Er erkrankte am 5. October 1859 unter den gewöhnlichen Erscheinungen einer linksseitigen Pneumonie. Vom 15. auf den 17. bildete sich ein linksseitiges pleuritisches Exsudat. Herzstoss nirgends sicht- und tastbar. Unter stetiger Zunahme des Exsudats bildete sich am 27. November im 5. Intercostalraum eine fluctuirende, mit den Herzbewegungen synchron pulsirende, mit dem pleuritischen Exsudat in Communication stehende Geschwulst. Die Dyspnoe wuchs und Pat. starb nach 8stündiger Agonie am 25. Dec. 1859. Section: Die Pleura costalis im 5. Intercostalraum durchbrochen. Lunge tuberculös, Oedem und lobuläre Pneumonie der rechten Lunge. Frische Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel.

Beobachtung XXI. Chvostek (S. 201). Empyema necessitatis pulsans. K. Hagen, Infanterist, früher gesund, erkrankte am 26. Januar 1858 unter den Erscheinungen einer linksseitigen Pleuropneumonie. Am 1. März auf die Klinik gebracht, fand man grosses linksseitiges pleuritisches Exsudat, den ganzen Thorax ausfüllend, mit Verdrängung der Nachbarorgane. Herzstoss am deutlichsten im 4. Intercostalraum in der Gegend der Papille. Daselbst auch die Herztöne am deutlichsten. Im 4. linken Intercostalraum, in der Gegend der Papille, ein mit dem Herzstoss synchron pulsirendes Empyema necessitatis. Puls 112. Ziemlich guter Appetit. Wenig Schlaf. 8. März Incision des Emp. nec., Eiterausfluss. Die Nachbarorgane kehrten an ihren ursprünglichen Sitz zurück. Die Lunge dehnte sich etwas aus. Am 11., 21. März und 1. April wurden die Incisionen mit gleichem Erfolge wiederholt. Am 14. spontaner Durchbruch. Am 30. wurde Pat. transferirt. Der Thorax hatte sich etwas verengert.

Einen Fall, der ein Aneurysma vortäuschte, erwähnt:

Beobachtung XXII. Le Double (Gazette des hôpitaux. 24. Mai 1870. p. 237). Eine 24jährige Köchin kam ins Krankenhaus wegen einer Geschwulst der linken Lendengegend. Dieselbe sass gerade nach aussen vom Quadratus lumborum, unmittelbar unter der letzten Rippe, sie war länglich, weich, fluctuirend, nicht schmerzhaft, fast vollständig fortzudrücken, 14 Cm. lang und 11 Cm. breit. Diese Geschwulst zeigte sehr deutliche, kräftige Pulsationen, isochron mit dem Herzschlage. Die Percussion ergab dumpfen Schall, die Auscultation nur sehr schwaches und entferntes systolisches Geräusch. Das gleichzeitig vorhandene Empyem der linken Seite, die vollständige Rückschiebbarkeit der Geschwulst, die Abwesenheit eines selbständigen, blasenden Geräusches gaben für die Diagnose den Ausschlag zu Gunsten eines von der linken Pleurahöhle gesenkten Abscesses und gegen Aneurysma der Art. thoracica.

Beobachtung XXIII. L. F. Toft (Bidrag til kundskab om Empyem. Nord. med. Arkiv. Bd. 3. 1870. Entnommen aus den Virchow-Hirsch'schen

Jahresb. über Leistungen u. Fortschritte der ges. Med. 1871. Bd. II. S. 116). Toft erwähnt unter 200 Pleuritiden 3 pulsirende Empyeme, 1 intrapleurales und 2 extrapleurale. In allen Fällen war das Empyem linksseitig und füllte die Pleura ganz aus und in allen Fällen waren Hindernisse da für die Dislocation des Herzens (Verwachsungen, Skoliose u. s. w.). Das in den feststehenden Aortenbogen ausgetriebene Blut setzt den Inhalt der ausgespannten Pleura in die pulsirende Bewegung.

Beobachtung XXIV. Müller (Empyema necessitatis pulsans. Berl. kl. Wochenschrift 1872. S. 37). Der Fall wurde auf der Kussmaul'schen Klinik beobachtet. Er betraf einen jungen Mann von 24 Jahren, bei welchem sich im Verlaufe von 2 Monaten, unter Dyspnoe, Seitenstechen und Fieber, eine über handtellergrosse Geschwulst auf der linken Brusthälfte entwickelt hatte. Dieselbe reichte von der 3. bis zur 6. Rippe und vom Sternalrand bis zur Parasternallinie, war elastisch, fluctuirend und pulsirte nach allen Seiten. Da die linke Thoraxhälfte eingezogen war, die physikalischen Zeichen für Pleuritis sprachen und circulatorische Geräusche gänzlich fehlten, wurde ein Aneurysma ausgeschlossen. Die Incision lieferte 300 Ccm. Eiter.

Einen ähnlichen Fall beschreibt:

Beobachtung XXV. Plagge (Beitrag zur Kenntniss der pulsirenden Thoraxgeschwülste. Memorabilien. Nr. 11. 1872).

Systolische Pulsationen über einem linksseitigen pleuritischen Exsudat beobachtete in 2 Fällen:

Beobachtung XXVI und *XXVII.* Traube (Berl. kl. W. Nr. 7. 1872). Der eine Fall ist genauer beschrieben. Die Erkrankung ist beide Male linksseitig. Die Krankengeschichte des einen Falles ist kurz folgende: Pat. früher immer gesund, erkrankte am 22. August früh unter Schüttelfrost, dem schon in der Nacht vorher Stiche in der linken Seite vorausgegangen waren. Ohne dass der Frost wiederkehrte, ward das Seitenstechen in den nächsten Tagen heftiger. Die am 28. vorgenommene Untersuchung ergab Folgendes: Pat. abgemagert, von bleicher Gesichtsfarbe. Temp. 38,6. Puls 124. Resp. 24. Die vordere Wand des linken Thorax stark gewölbt, die Wölbung von der Clavicula beginnend bis an den Rippenrand hinreichend. Die Intercostalräume sowohl vorn, als in der Seitenwand verstrichen. Die Percussion ergiebt einen exquisit ausgeprägten halbmondförmigen Raum, in maximo 4 Zoll breit, sonst überall an der vorderen und Seitenwand des linken Thorax intensive Dämpfung. Pectoralfremitus über der gedämpften Partie erloschen, mit Ausnahme einer wenig umfangreichen Stelle unter der Clavicula. Vorn und in der Seite links nirgends Athmungsgeräusch. Die von rechts unterhalb der 4. Rippe zwischen Mamillarlinie und Sternum aufgelegte Hand nimmt eine deutliche systolische Erschütterung wahr, während eine solche an der gleichnamigen Stelle links vom Sternum nicht zu entdecken ist. Diese Elevationen fielen exact mit dem Carotidenpuls zusammen. Die Stelle der höchsten Elevation im 5. Intercostalraum zeigte die deutlichste Fluctuation, ebenso zeigte sie auch hier die grösste Breite: $3^5/_8$ Zoll. Ausserdem aber sah man rechts vom Sternum in der Gegend der rechten Mamillarlinie im

4. und 5. Intercostalraum je eine systolische Einziehung von 1½—2 Zoll Breite, welche ebenfalls dem Carotidenpulse entsprachen. Tod am 3. November. Autopsie: Grosses linksseitiges eitriges pleuritisches Exsudat. Die comprimirte linke Lunge durch einen Fortsatz, der dem unteren Theil des oberen Lappens angehörte, mit der linken vorderen Thoraxwand verwachsen. Nach hinten war die Lunge mit der Costalwand verwachsen. Die Pleura costalis in grosser Ausdehnung vereitert, fehlte an vielen Stellen gänzlich, namentlich in der Gegend der intra vitam beobachteten systolischen Elevationen. Das Pericard stark nach rechts verschoben, enthielt etwa 4 Unzen bräunlicher Flüssigkeit und war von einer ziemlich dicken fibrinösen Schicht ausgekleidet.

Erklärung: Indem das Herz während der Systole eine Bewegung von rechts nach links machte, bedingte es jedesmal ein Ausweichen der Flüssigkeit in derselben Richtung und so eine Ausbuchtung der Intercostalräume.

In v. Ziemssen's Hdbch. d. spec. Path. u. Therap. IV. Bd. 2. Hälfte. S. 351. 1875 widmet Fräntzel der Pleuritis pulsans einige Worte und erwähnt einen selbstbeobachteten Fall. Er schreibt: Bei linksseitigen pleuritischen Exsudaten sieht man in einzelnen Fällen in der Seitenwand eine systolische, sicht- und fühlbare Pulsation in einem oder mehreren Intercostalräumen, die ganz den Eindruck macht, als wenn sie durch den Spitzenstoss oder ein Aneurysma bedingt wäre, während man das Herz bei genauer Untersuchung über dem rechten Sternalrand nach rechts verdrängt findet. Seine Beobachtung ist sehr kurz gefasst:

Beobachtung XXVIII (Fräntzel). Neben einem grossen pleuritischen Exsudat bestand eine Pericarditis und eine systolische Elevation im 5. und 6. Intercostalraum zwischen Linea mamillaris und axillaris sinistra. Fräntzel hat im linken 5. Intercostalraum, wo die deutlichste Fluctuation war, die Incision gemacht. Ueber das weitere Schicksal ist nichts mehr erwähnt.

Beobachtung XXIX. Topham (The Lancet 1878. p. 756. Abscess within Thorax accompained by pulsations). Eine 21 Jahre alte Wäscherin erkrankte 1871 mit Schmerzen in der Seite. Später zeigte sich am linken Sternalrand zwischen der 3. und 4. Rippe eine halbkugelförmige Geschwulst, welche synchron mit dem Herzschlage pulsirte. Man dachte wohl an einen Abscess; allein da man auch ein Aneurysma befürchtete, so behielt man die Pat. 3 Jahre lang im Bett, während welcher Zeit sich die Geschwulst unaufhörlich vergrösserte. Sie veränderte ihr Volumen auf Druck nicht. Ueber der am meisten vorspringenden Stelle war die Haut entzündet. 1876 perforirte sie und es trat eine Menge käsigen Eiters heraus, welcher unter dem Mikroskope Blutkörperchen, oder in fettiger Entartung stehenden Eiterkörperchen ähnliche Gebilde aufwies. Es bestand lange Zeit eine Fistel und im November 1877 konnte Pat. ihren Beschäftigungen wieder obliegen.

Wahrscheinlich handelte es sich hier nicht um ein Empyem, sondern um einen Mediastinal- oder Thoraxabscess, welcher in der Nähe des Herzens pulsirend wurde. Aehnlich ist der im Jahre 1866 von Reyher (Berl. kl. W. 1868. S. 421) beobachtete Fall, wo ein vom Periost der Rippen ausgehender Abscess pulsirend wurde.

Beobachtung XXX. Brünniche (Virchow-Hirsch's Jahresb. über Leistungen u. Fortschritte der ges. Med. 1882. Bd. II. S. 146). Linksseitige Pleuritis. Fluctuirende Geschwulst vom Angulus scapulae bis an die Curvatur, welche synchron mit dem Herzschlag pulsirte. Im 10. Intercostalraum konnte man ein fingerdickes Loch fühlen, durch welches die Geschwulst mit der Pleura communicirte. Mittelst Probepunction wurde die Diagnose auf Empyema subcutaneum pulsans erhärtet.

Es folgen nunmehr die von Comby selbst beobachteten 4 Fälle.

Beobachtung XXXI (Comby). *Linksseitige eitrige Pleuritis pulsans. Tod. Tuberculose beider Lungen.* Eine 28jährige phthisische Frau litt vor 6 Monaten an Hämoptyse und bietet seit 2 Monaten ein kachektisches Aussehen. Aeusserst starke Dyspnoe, Husten, reichlich schleimig-eitriger Auswurf, Verlagerung des Herzens nach rechts, deutliche Wölbung vorn und links, absolute Dämpfung der ganzen linken Seite, Stimmfremitus erloschen, vollständige Stille in der ganzen linken Lunge. Die Herztöne sind überall, sowohl vorn wie hinten hörbar. Es sprechen alle Zeichen für einen enormen linksseitigen pleuritischen Erguss. Die hintere und mittlere Partie des 9., 10. und 11. Intercostalraumes ist ziemlich stark verbreitert, vorgewölbt, fluctuirend, mit deutlichen sicht- und fühlbaren Pulsationen. Man dachte an ein Aneurysma, schloss indessen wegen Mangels einer wirklichen Expansion der Geschwulst diese Annahme wieder aus und beschloss, eine Explorativpunction vorzunehmen. Da diese Eiter zu Tage förderte, so wurde am folgenden Tag mit einem Potain im 9. Intercostalraum die Punction gemacht und circa 2¼ Liter Eiter entleert. Mit der Entleerung hörten auch die Pulsationen auf. Nach der Operation kehrte wieder sonorer Lungenschall zurück, aber vollständige Stille puncto Athemgeräusch, auch kehrte das Herz nicht an seinen Platz zurück. Allmählich erneuerte sich der Erguss wieder und als er die Höhe der 8. Rippe erreicht hatte, kehrten auch die Pulsationen wieder. Der Tod trat bald ein. Autopsie: Die linke Lunge war zu einer kleinen fleischigen Zunge zusammengeschrumpft. Diese abgeplattete, dichte, fibröse Masse war mit dem Pericard verwachsen und erhielt so direct die Herzbewegungen.

Beobachtung XXXII (Comby). *Pleuritis purulenta pulsans.* Ein 24jähriger Drechsler klagte, nachdem er vor einem Jahre eine hartnäckige Bronchitis mit mehreren Lungenblutungen durchgemacht hatte, über beständige Beklemmung und Schmerzen in der linken Seite. Kein Auswurf, wenig Husten, kein Fieber und die Digestionsorgane in Ordnung. Bei seinem Eintritt ins Hospital hatte er auch keine Schmerzen mehr in der Seite. Auf den Rücken gelegt und die Brust entblösst, fiel eine totale Hervorwölbung der linken Seite und Pulsationen rechterseits auf, als ob man eine complete Verlagerung des Herzens vor sich habe. In der Herzgegend sieht man bei aufmerksamer Betrachtung eine leichte Pulsation, welche der aufgelegten Hand ein vom Herzschlag ganz verschiedenes Gefühl darbietet. Absolute Dämpfung von der Clavicula bis unterhalb der falschen Rippen, kein Stimmfremitus, kein Athemgeräusch. Man hört einzig mit dem Herzschlage isochrone Geräusche, hinten sind

dieselben Symptome. Es wurde 5 Tage nach seinem Eintritt ins Spital die Thoracocentese gemacht und mehr wie 3 Liter Eiter entleert. Mit der Entleerung ging die Hervorwölbung zurück, die Pulsationen verschwanden und das Herz näherte sich der Medianlinie. Drei Viertel der oberen linken Seite liefern jetzt sonor tympanitischen Schall, das untere Viertel ist gedämpft. Der ganze Thoraxumfang hat sich von 92 auf 80 Cm. vermindert. Patient fühlte sich sehr erleichtert. Schon nach Ablauf einer Woche stellten sich die Pulsationen wieder ein und unter stetiger Vermehrung des Ergusses begannen auch die Beklemmungen wiederzukehren; das Herz hatte bereits seine alte abnorme Stelle wieder gefunden und man sah die Pulsationen bis zur Clavicula hinauf. Es wurden nun abermals 5 Liter Eiter durch Punction entleert. Vermuthlich ist dem Patienten dadurch viel leichter geworden; über sein ferneres Schicksal ist leider nichts mehr erwähnt.

Beobachtung XXXIII (Comby). Ein 35jähriger Reisender klagt über Husten und Dyspnoe. Der Anfang der Pleuritis kann nicht genau bestimmt werden. Seitenstechen bestand seit ungefähr 1 Monat. Eine Thoracocentese war bereits früher gemacht worden. Bei seinem Eintritt ins Spital bestand Vorwölbung der linken Seite, totale Dämpfung derselben Seite, kein Stimmfremitus und kein Athemgeräusch. Herz nach rechts verschoben. Bei der Palpation und Auscultation wird die Thoraxwand erschüttert, besonders hinten und unten unterhalb des linken Schulterblattes. Bei der Punction entleerten sich 2 Liter fötiden Eiters. 2 Stunden nachher starb Patient. Bei der Autopsie fand man Lunge und Pericard adhärent, im Herzbeutel wenig seröse Flüssigkeit. In der linken Pleura waren noch etwa 2 Liter Eiter.

Beobachtung XXXIV (Comby). Ein 36 Jahre alter Handlungsdiener war vor 1 Jahre an linksseitiger Pleuritis erkrankt. Seit 1 Monat Appetitlosigkeit, Abmagerung. Patient kommt bei der geringsten Ermüdung ausser Athem. Respiration weniger frei, keine Erkältung, kein Seitenstechen, kein Frost. Vor 18 Tagen war ein pleuritisches Exsudat constatirt worden. Bei der am 13. Mai erfolgten Aufnahme ins Spital wurde Folgendes constatirt: Links Hervorwölbung von oben nach unten und von vorn nach hinten, bedeutende Abschwächung des Stimmfremitus, vollständige Dämpfung bis unter die Clavicula. Herzschläge normal. Herz nach rechts verschoben. Am 14. Mai wurden durch Punction 3 1/2 Liter Eiter entleert. Das Herz kehrte nicht vollständig an seine normale Stelle zurück. Am 28. bemerkte man an der unteren linken, seitlichen Hälfte Pulsationen, isochron mit dem Herzschlage. Am 31. wurden abermals 3 1/2 Liter Eiter durch Punction entleert. Patient fühlte sich erleichtert. Das Herz war nicht zurückgekehrt, die Pulsationen verschwunden. Am 8. erfolgte plötzlich der Tod. In der Pleurahöhle waren gegen 5 Liter Eiter. Im Herzbeutel ungefähr 1 Esslöffel voll Flüssigkeit. Broncho-Laryngitis tuberculosa. Hier also bemerkte man Pulsationen, ohne einen äusserlich sichtbaren Tumor vor sich zu haben.

Beobachtung XXXV. Féréol (Prot. de l'Acad. de méd. No. 7. Virchow-Hirsch's Jahresb. über Leistungen u. Fortschritte der Med. 1884.

Bd. II. S. 155). Ein 22jähr. Mann acquirirte im Juli 1882 eine seröse linksseitige Pleuritis. Aspiration, Heilung. Am 27. October neuerdings grosser linksseitiger Erguss mit Anwesenheit von Gas in der Pleurahöhle. Herzspitze an der rechten Brustwarze fühlbar. Ende November treten allgemeine, mit den Herztönen synchrone Pulsationen der ganzen linken Brustseite auf, besonders deutlich unten, hinten und aussen, so dass der angelegte Kopf sichtbar erschüttert wurde. Durch Aspiration wurden $2^1/_2$ Liter guten Eiters entleert. Damit schwanden die Pulsationen. Vom 17. December an Zunahme des Exsudats und die alten Erscheinungen stellten sich wieder ein, bis durch Resection Heilung erzielt wurde. Féréol erklärt die Pulsationserscheinung folgendermaassen: Es gehört dazu die Anwesenheit von Gas in der Pleurahöhle. Dasselbe muss ohne Verbindung mit den Bronchien sein und unter einem stärkeren Drucke als dem atmosphärischen stehen. Dann bildet es einen elastischen, compressiblen Ballon, der die Herzbewegungen auf die Flüssigkeit und die Brustwand überträgt.

Beobachtung XXXVI. Broadbent (Case of effusion into the pleural cavity. The Lancet. January 22. 1884. Jahresberichte über die Leistungen u. s. w. 1884. Bd. II. S. 156). Hier fand sich kein Gas in der Pleurahöhle, dagegen war das Pericardium in seiner ganzen Ausdehnung mit dem Herzen verwachsen und andererseits durch feste Adhäsionen mit der Brustwand und dem Centrum tendineum des Diaphragma verbunden. Broadbent erklärt die Pulsationen durch den Zug des Pericards an den Adhäsionen.

Beobachtung XXXVII. Dillingham (Jahresberichte u. s. w. 1884. Bd. II. S. 156). Ein 36jähriger Cigarrenmacher, seit circa 10 Monaten krank, wird mit allen Zeichen eines Pyo-Pneumothorax aufgenommen. Er wurde 6 mal punctirt und jedesmal eine beträchtliche Menge Eiter entleert, wonach solche Besserung eintrat, dass er am 20. Juni das Krankenhaus verliess. Am 20. October erscheint er wieder, mit der Angabe, dass sich seit dem 1. September Dyspnoe, Husten, Appetitlosigkeit wieder eingestellt haben. Es fand sich absolute Dämpfung über der ganzen linken Lunge bis 2 Zoll unterhalb der 12. Rippe in der Axillarlinie. Die ganze Seite war ausgedehnt und bot überall Pulsationen synchron mit den Herzactionen. Schnittoperation unterhalb der 12. Rippe, $2^1/_2$ Zoll nach aussen von der Wirbelsäule. Aus der Wunde floss Blut und reiner Eiter. Die eingeführte Sonde kam in einer Entfernung von $1^1/_2$ Zoll auf einen pulsirenden Körper, der beim Versuch, ihn zu betasten, barst und einen ungeheuren Eiterstrom hervorbrechen liess. Am 16. November Tod. Bei der Obduction fanden sich in der linken Pleurahöhle mehrere grössere Blutklumpen, deren Ursprung nicht ermittelt werden konnte. Das Herz war durch alte Adhäsionen fest mit dem Pericard verbunden.

Beobachtung XXXVIII. C. K. Pel (Berl. kl. Wochenschrift 1884. S. 113). Hier handelte es sich um zwei von einander ganz getrennte, abgekapselte linksseitige Empyeme. Das eine Empyem an der hinteren Thoraxseite war durch einen Schnitt eröffnet worden. Der Eiter ent-

leerte sich isochron mit der Herzaction strahlweise. Das Herz lag in unmittelbarer Nähe von der Innenseite der Eiteransammlung und nur durch ein Blatt des Herzbeutels von ihm getrennt. Während des Lebens waren undulatorische Bewegungen über diesem Herde wahrgenommen worden.

Aus der vorangehenden literarischen Zusammenstellung erhellt, dass die Pleuritis pulsans zu den sehr seltenen Erscheinungen gehört. Denn obwohl man ihr bereits seit der Mitte des 17. Jahrhunderts eine eingehende Berücksichtigung hat angedeihen lassen, so haben sich doch nicht mehr als 37 Beispiele ausfindig machen lassen, wozu Herrn Prof. Eichhorst's Beobachtung als 38. hinzukommt. Wenn auch vielleicht hier und da Beobachtungen nicht bekannt gemacht worden sind, so muss doch andererseits hervorgehoben werden, dass auch sehr beschäftigte, erfahrene und alte Aerzte niemals eine Pleuritis pulsans gesehen haben.

Es wurde bereits im Vorstehenden bemerkt, dass Comby schon im Jahre 1883 eine umfassende literarische Zusammenstellung zu geben versucht hat. Dass er aber sein Thema nicht erschöpfend behandelt hat, ergiebt sich daraus, dass ihm die Beobachtungen XII, XV, XVII, XXII und XXX unbekannt blieben.

Geht man die einzelnen Mittheilungen genauer durch, so erkennt man sehr leicht, dass Pulsationen bei sehr verschiedenen Formen von Brustfellentzündung beobachtet worden sind, sowohl rücksichtlich der Natur und des Sitzes, als auch der besonderen Form der Pleuritis. Aber ohne alle Frage kam das Phänomen bei Weitem am häufigsten bei linksseitiger Pleuritis vor, wenn dieselbe eitriger Natur war und zu einem Empyema necessitatis geführt hatte; beziehen sich doch unter 38 Beobachtungen 23, also 60,5 Proc., auf Empyemata necessitatis sinistra. Am nächsten kommt dieser Gruppe von Fällen einfaches linksseitiges Empyem zu stehen, nämlich 11 Beobachtungen oder 28,9 Proc. der Fälle, während es sich bei den übrigen Gruppen um vereinzelte Vorkommnisse handelt. Bei rechtsseitigem Empyema necessitatis haben nur Heyfelder (Beob. XV) und Geigel (XVII) Pulsationen beobachtet, wobei gegen die Richtigkeit der Diagnose in dem Heyfelder'schen Falle ein gelinder Zweifel nicht unterdrückt werden kann. Jedenfalls würden wir selbst nur die Beobachtung von Geigel als ein völlig sicheres Beispiel von Empyema necessitatis pulsans dextrum anzuerkennen vermögen.

Bei Pyo-Pneumothorax sinistrum sind nur von Féréol (XXXV) Pulsationen erwähnt worden, während unsere eigene Beobachtung

ebenfalls ein Unicum darstellt, insofern sie eine rechtsseitige und ausserdem eine seröse Pleuritis betrifft.

Stellt man die Beobachtungen nach Geschlecht und Alter zusammen, soweit darüber Angaben vorliegen, so ergiebt sich zunächst, dass das männliche Geschlecht unter den Erkrankungen vorwiegt, denn 19 Männern stehen nur 6 Frauen gegenüber, während in 13 Fällen Angaben über das Geschlecht der Patienten vermisst werden. Procentisch ausgedrückt kam also pulsirende Pleuritis unter 25 Erkrankungen bei 76 Proc. Männern und bei 24 Proc. Frauen vor.

Es würde begreiflicherweise durchaus fehlerhaft sein, wollte man daraus ohne Weiteres eine hervorragende Prädisposition des männlichen Geschlechts für Pleuritis pulsans herleiten; denn einmal erscheint dafür die Zahl der Beobachtungen zu gering, und ausserdem wird wohl übereinstimmend anerkannt, dass überhaupt das männliche Geschlecht häufiger an Pleuritis erkrankt als das weibliche. Nicht etwa, dass sich darin eine bestimmte Eigenthümlichkeit des Geschlechts ausspricht, aber Männer setzen sich den Gelegenheitsursachen reichlicher aus, welche zu Pleuritis führen. Halten wir uns zunächst an die Erfahrungen auf der medicinischen Klinik in Zürich während der letzten 15 Jahre, so ergiebt sich, dass binnen der Jahre 1870 bis 1885 inclusive (ausgenommen das Jahr 1873, über welches kein Bericht vorliegt) an exsudativer Pleuritis aufgenommen wurden:

328 Personen,
worunter Männer: 248 = 75,7 Proc.
Frauen: 80 = 24,3 Proc.

Es findet sich also das überraschende Resultat, dass das Verhältniss der Häufigkeit einer Pleuritis pulsans bei beiden Geschlechtern fast genau demjenigen des Auftretens von exsudativer Pleuritis bei Männern und Frauen entspricht. Aber man übersehe nicht, dass die Zahlenwerthe keine allgemeine Geltung beanspruchen können, weil die Zahl der aufgenommenen Frauen, trotz gleicher Bettenzahl beider Abtheilungen, auf der medicinischen Klinik in Zürich stets beträchtlich unter derjenigen der Männer bleibt. Während des vorhin genannten 15jährigen Zeitraumes wurden überhaupt aufgenommen:

17826 Kranke,
worunter Männer: 11045 = 62 Proc.
Frauen: 6781 = 38 Proc.

Während auf der Züricher Klinik auf 1 Frau mit exsudativer Pleuritis 3 Männer kommen, giebt Moutard-Martin, welchen ich nach Fräntzel citire, an, dass sich das Häufigkeitsverhältniss der

Erkrankungen an Pleuritis bei beiden Geschlechtern = 1 : 5 gestaltet. Jedenfalls zeigen die voranstehenden Berechnungen, dass sich eine grössere Neigung für Pleuritis pulsans bei dem männlichen Geschlecht nicht erkennen lässt.

Angaben über das Lebensalter der Patienten liegen nur in 16 Beobachtungen vor. Darunter kamen auf das

1.—10.	Lebensjahr	1 Knabe
11.—20.	=	1 Knabe
21.—30.	=	6 Männer, 3 Frauen
31.—40.	=	3 Männer
41.—50.	=	1 Mann
51.—60.	=	1 Mann

Es entfielen also die meisten Beobachtungen auf das 3. Lebensdecennium, was mit der grösseren Häufigkeit der Pleuritis in dieser Zeit in Zusammenhang stehen dürfte.

Geht man auf die Entstehungsursachen der Pleuritis pulsans genauer ein, so liegen darüber, wie bereits im Vorhergehenden angedeutet wurde, von früheren Autoren mehrere Ansichten vor. Am leichtesten dürfte sich wohl die Unrichtigkeit der Anschauung eines der neuesten Autoren nachweisen lassen, welcher sich über diesen Punkt geäussert hat, nämlich Féréol's.

Nach Féréol ist zu dem Zustandekommen einer Pleuritis pulsans stets das Vorhandensein von Gas in der Pleurahöhle nothwendig, so dass es sich eigentlich nie um eine Pleuritis pulsans, sondern um einen Hydropneumothorax pulsans handeln würde. Dabei muss die Luft von den Bronchien abgeschlossen sein und unter höherem Druck als Atmosphärendruck stehen. Unter solchen Umständen bildet der Luftraum eine Art von elastischem und compressiblem Ballon, welcher sehr geeignet ist, die Bewegungen des Herzens auf die pleuritische Flüssigkeit und auf die Brustwand zu übertragen. Wenn man die Gasansammlung im Pleuraraume bisher übersehen hat, so liesse sich das daraus erklären, dass sie wegen der hohen Spannung keinen tympanitischen, sondern einen gedämpften Percussionsschall giebt und sich demnach hinter der Dämpfung des pleuritischen Fluidums leicht verbergen kann. Die Beobachtung von Féréol an sich ist interessant genug; denn sie ist, wie bereits erwähnt, das einzige Beispiel für einen pulsirenden Pyo-Pneumothorax. Wenn auch seine Erklärung für den speciellen Fall zutreffen mag, so ist er doch sehr weit gegangen, dieselbe auf alle Fälle von pulsirender Pleuritis übertragen zu wollen. Ganz abgesehen davon, dass sich anerkannt zuverlässige und tüchtige Diagnostiker unter den Autoren befinden,

welche Pleuritis pulsans beschrieben, und dass man diesen nicht gut einen Irrthum in der Diagnose trotz etwaiger vorhandener Schwierigkeiten zumuthen darf, um so mehr, als es vielfach zur Eröffnung der erkrankten Pleurahöhle kam, so ist auch noch zu betonen, dass spontane Zersetzungen pleuritischer Exsudate, um welche es sich vielfach handeln müsste, ein überhaupt noch von Vielen geleugnetes Vorkommniss, jedenfalls etwas sehr Seltenes sind, auch gegenüber der Seltenheit einer Pleuritis pulsans.

Uebrigens hat Broadbent, welcher fast gleichzeitig mit Féréol über Pleuritis pulsans schrieb, ausdrücklich hervorgehoben, dass in seiner Beobachtung von pulsirender Pleuritis (XXXVI) kein Gas in der Pleurahöhle vorhanden war. Es bestanden hier Adhäsionen zwischen dem parietalen und visceralen Blatte des Herzbeutels einerseits und zwischen dem Pericard und der Thoraxwand andererseits, woher sich Broadbent vorstellt, dass die Pulsationen durch directen Zug der Adhäsionen an der Thoraxwand zu Stande kamen. Wir selbst möchten durchaus nicht in Zweifel ziehen, dass Pulsationen des Thorax in der angegebenen Weise denkbar sind, aber, soweit wir uns darüber ein Urtheil bilden können, müssen sich derartige Pulsationen durch eine ganz besondere Form auszeichnen, welche an die systolischen Einziehungen der Spitzenstossgegend des Herzens bei Herzbeutelverwachsung erinnert. Man wird erwarten müssen, dass sich bei der Herzsystole nicht Vorwölbungen, sondern Einziehungen des Thorax bemerkbar machen, während bei der Herzdiastole der Thorax stärker nach vorne vorspringt. Dergleichen entsteht dadurch, dass bei der Systole infolge von pericardialen Verwachsungen die systolische Locomotion des Herzens nach unten links behindert ist, so dass die extrapericardialen, also pleuropericardialen Synechien mit jeder Systole eine Verkürzung, mit jeder Herzdiastole eine Verlängerung erfahren würden. Begreiflicherweise werden dazu kräftige Herzcontractionen und straffe pleuropericardiale Adhäsionen, auch ein gewisser Grad von Nachgiebigkeit der Thoraxwand vorhanden sein müssen. Leider ist in dem mir vorgelegenen Referate über Broadbent's Arbeit nichts über die genauere Art der Pulsationen gesagt; aber ich kann mir kaum denken, dass es sich anders als in der angedeuteten Weise verhalte.

Selbstverständlich kann auch die Erklärung Broadbent's keine allgemeine Geltung haben. Einmal findet man in den Sectionsprotokollen vieler anderer Autoren keine intrapericardialen und zugleich pleuropericardialen Synechien erwähnt und ausserdem wird vielfach ausdrücklich hervorgehoben, dass mit der Herzsystole eine pulsato-

rische Erhebung des Thorax, mit der Herzdiastole der Thoraxcollaps zusammenfiel. Jedenfalls zeigen die Bemerkungen von Féréol und Broadbent, dass es nicht nur der Möglichkeiten zum Zustandekommen von Pleuritis pulsans verschiedene giebt, sondern dass man auch verschiedene Formen von Pulsationen gegenüber den einzelnen Herzphasen sorgfältig unterscheiden muss.

Auch Comby hat es sich nicht entgehen lassen, seine Ansichten über die Genese der Pleuritis pulsans zu äussern. Nach Comby kommen Thoraxpulsationen bei exsudativer Pleuritis nur dann zu Stande, wenn die Lunge durch Druck von aussen luftleer comprimirt und stenosirt ist, dem Herzbeutel anliegt und mit diesem durch Adhäsionen verwachsen ist. Nur unter solchen Umständen sei es möglich, dass sich die Herzbewegungen unter Vermittelung der Lungen dem pleuritischen Fluidum und der Thoraxwand mittheilten. Wir halten die Erklärung Comby's zwar nicht für falsch, aber für viel zu einseitig und durchaus nicht erschöpfend.

Die bei Weitem richtigsten physikalischen Vorstellungen hat nach unserem Dafürhalten Traube geäussert, obschon er sich davor gehütet hat, der Erklärung in seinen beiden eigenen Beobachtungen eine allgemeine Bedeutung beizulegen. Der genannte Autor legt Werth darauf, dass die Pleura costalis zerstört und die Intercostalmusculatur nachgiebiger wird, und ausserdem bestand in seinen beiden Fällen Pericarditis exsudativa. Traube meint, dass infolge dessen die systolische Locomotion des Herzens nach links unten eine besonders grosse war, so dass sich die Bedingungen für eine Fortpflanzung der Herzbewegungen auf das pleuritische Fluidum ganz besonders günstig gestalteten.

Suchen wir die Bedingungen für das Zustandekommen der Pleuritis pulsans von allgemeinen Gesichtspunkten aus festzusetzen, abgesehen von jenen seltenen Vorkommnissen, wie sie sich nach den Beobachtungen von Féréol und Broadbent ereignen können, so sieht man zunächst in der That, dass es sich meist um ein Empyema pulsans handelt. Aber man wird wohl kaum der Vermuthung nachgehen können, dass die Pulsationen von den physikalischen, chemischen oder morphologischen Eigenschaften des Eiters als solchen abhängen, gegenüber anderen pleuritischen Exsudaten; denn unsere eigene Beobachtung beweist ja direct, dass, wenn auch unendlich seltener, Pulsationen auch bei seröser Pleuritis möglich sind.

Hier muss nach anderen Ursachen gesucht werden. Und in der That kommt man dabei, wenn auch nicht, wie Traube wollte, auf eine Zerstörung der Pleura costalis, so doch auf eine starke Parese

der Intercostalmuskeln zurück. Ein derartiger Zustand wird gerade bei eitriger Pleuritis besonders leicht eintreten, bei welcher die entzündlichen Veränderungen sammt und sonders hochgradiger entwickelt sind, bei der serösen Pleuritis nur dann, wenn sie mit ungewöhnlich grosser Intensität auftritt und namentlich binnen kurzer Zeit grosse Ausdehnung gewinnt.

Aber wenn auch Erschlaffungszustände der Intercostalmusculatur besonders geeignet erscheinen, um die Herzbewegungen aufzufangen und mitzumachen, so reichen sie allein dazu kaum aus. Es ist wohl auch nothwendig, dass das Exsudat unter einen gewissen Druck zu stehen gekommen ist, was am ehesten geschieht, wenn es Abkapselungen erfahren hat und demnach nicht gut nachgeben und ausweichen kann. In unserer eigenen Beobachtung hörten die Pulsationen sofort auf, als man durch die Punction Flüssigkeit entleert hatte und so der Druck, unter welchem das pleuritische Exsudat stand, erniedrigt worden war. Dasselbe sahen auch andere Autoren, z. B. Comby (Beob. XXXV) und Heyfelder (XVI). Rees (XVIII) hebt ausdrücklich hervor, dass die Pulsationen bei einem Empyema necessitatis erst auftraten, als der Tumor eine gewisse Grösse erreicht hatte, während in anderen Fällen Pulsationen des Thorax, welche nach Entleerung des Exsudates verschwunden waren, wieder eintraten, nachdem sich das Exsudat von Neuem anzusammeln begann. Auch sind unter den 38 Beobachtungen mehrfach zwei Durchbruchstellen eines Empyema necessitatis erwähnt (Mac Donnel, Beob. V und VI, Heyfelder Beob. XVI, Chvostek, Beob. XIX), oder die Durchbruchstelle hatte einen ganz aussergewöhnlichen Sitz (Mac Donnel: unter der linken Brustdrüse, Beob. IV, Owen Rees: neben der Wirbelsäule, Beob. XVIII, Le Double: in der Lendengegend, Beob. XXII, Brünniche: unter dem Schulterblatte, Beob. XXXI, Heyfelder: 2.—3. Rippe rechts neben dem Sternum [?], Beob. XV). Wir wollen dabei gleichzeitig erwähnen, dass bei dem Vorhandensein von zwei Tumoren mitunter nur der eine Pulsationen erkennen liess (Beob. XIX, Chvostek).

Aber zu den beiden genannten Bedingungen für die Entstehung einer Pleuritis pulsans gesellt sich noch als eine dritte wichtige eine genügende Kraft der Herzbewegungen hinzu und es scheint mir nicht undenkbar, dass die Pulsationen mitunter nur zeitweise auftreten. Dass gerade eine luftleere Lunge zwischen Herz und Exsudat im Stande ist, die pulsirenden Bewegungen unverändert fortzuleiten, ist selbstverständlich, während lufthaltiges Lungenparenchym geeignet wäre, die pulsatorischen Bewegungen aufzufangen und ihre Uebertragung auf den Thorax zu verhindern.

Dass es sich meist um eine linksseitige pulsirende Pleuritis handelt, dürfte darauf beruhen, dass die Locomotion des Herzens während seiner Systole gerade nach links unten erfolgt.

Zu den bisher besprochenen Hauptmomenten mag immerhin eine bestehende Pericarditis exsudativa als begünstigend hinzukommen, wie das Traube hervorgehoben hat.

Wenn Comby behauptet, dass Pleuritis pulsans nur bei chronischer Pleuritis vorkommt, so ist unsere eigene Beobachtung der beste Beweis, dass diese Regel auch Ausnahmen zulässt. Das Gleiche gilt von dem Satze Comby's, dass nur eitrige Pleuritiden Pulsationen zeigen; aber jedenfalls lehrt auch unsere eigene Beobachtung, dass pulsirende Pleuritiden, wenn sie noch nicht eitriger Natur sind, Neigung haben, eitrig zu werden. Rücksichtlich der Art der Pulsationen handelt es sich meist um allseitige Pulsationen, welche daher bei einem Empyema necessitatis die Gefahr nahe legen, den Zustand mit einem Aneurysma zu verwechseln; doch haben Kussmaul und Müller bereits die differentiell-diagnostischen Merkmale eingehend hervorgehoben. Im Gegensatz zu Aneurysmen sitzen Empyemata necessitatis pulsantia meist am linken Thorax, nehmen hier nicht die obere, sondern die untere Partie ein, lassen keine Gefässgeräusche über sich wahrnehmen, lassen sich durch Druck verkleinern, während sie beim Husten, Niesen und Exspiriren an Umfang zunehmen, und sind mit pleuritischen Symptomen eingeleitet worden.

Comby sah das Pulsiren eines Empyems als prognostisch ungünstig an; unsere eigene Beobachtung macht aber wieder eine Ausnahme. Es ist richtig, dass unter den 38 Beobachtungen von Pleuritis pulsans 17 gestorben sind, also 44,7 Proc.; allein man übersehe nicht, dass die operative Behandlung des Empyems doch erst eine moderne Errungenschaft ist, und dass die Chancen der Operation um so bessere sind, je früher operirt wird, so dass die bisherigen schlechten Erfahrungen über den Ausgang der pulsirenden Pleuritis zum Theil darauf zurückzuführen sein dürften, dass man zu lange zuwartete. Daher die vielen Fälle gerade von Empyema necessitatis pulsans. In dem Sinne freilich bleibt die Prognose der Pleuritis pulsans ungünstig, als es fast in ihrer Genese liegt, dass es sich um eine chronische Pleuritis handelt, bei der man in der Regel den günstigsten Zeitpunkt für die Operation bereits verpasst hat. Auch die so häufig vorhandene Combination der pulsirenden Pleuritis mit Pericarditis ist geeignet, die Vorhersage ernst zu gestalten.

X.

Ein Fall von acuter, disseminirter Myelitis bulbi nebst Encephalitis bei einer Syphilitischen.

Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Göttingen.

Von

Dr. med. Otto Buss,
Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel II und III.)

Apoplectiform auftretende Lähmung zuerst der linksseitigen, dann der rechtsseitigen Extremitäten. Störungen der Sprache, des Gehörs, des Geschmacks und des Sehvermögens. Schlingbeschwerden. Hochgradige Coordinationsstörung aller Extremitäten. Intentionszittern. Langsame Besserung, Entwicklung von Nephritis nebst Phthisis pulm. Tod. Krankheitsdauer 7 Jahre.

Autopsie:

Sklerose der Medulla oblongata. Induration und Bronchiektasen der linken Lunge. Syphilitisches Kehlkopfgeschwür und leichte fibröse Induration der Zungengrundschleimhaut. Interstitielle Nephritis mit Amyloid. Amyloid der Leber und Milz. Geringes Amyloid des Darms. Aortenatherom. Flache Narbe in der Scheide.

Die nähere Untersuchung ergab:

Alter Erweichungsherd in der Haube des Grosshirnschenkels und der Brücke linkerseits mit auf- und absteigender Degeneration im Bindearm, resp. rothen Kern. Sklerose beider oberen und unteren Oliven, besonders der linksseitigen. Verschmälerung beider Corpora restiformia, vorwiegend des rechten mit Schwund markhaltiger Nervenfasern und Verbreiterung des Stützgewebes. Nervenfaserschwund und Vermehrung des Stützgewebes in der rechten Substantia reticul. der Med. oblongata. Atrophie der Ganglienzellen in der Nervenkernregion des verlängerten Marks mit Vermehrung des Stützgewebes daselbst. Verschmälerung der linken Hälfte der Medulla oblongata.

Krankengeschichte.

Im Anfange des Jahres 1878 wurde auf der hiesigen medicinischen Klinik die 29jährige Zigeunerin Friederike Weiss aufgenommen. Die Anamnese ergab Folgendes: Die Eltern verstarben beide in hohem Alter. Als Kind erkrankte Patientin an Masern und Grippe. Mit dem 14. Jahre stellten sich die Menses ein. Im 18. Jahre verheirathet gebar sie in der Folge 3 Kinder, von denen 2 bald nach der Geburt verstarben. Das dritte und jüngste lebt und soll gesund sein. Im 19. Lebensjahre überstand sie eine linksseitige Lungenentzündung und im 22. einen schweren Typhus, der sie 8 Wochen lang ans Bett fesselte. Vor $1^1/_2$ Jahren, am Tage nach der Geburt des letzten Kindes, die angeblich leicht und ohne besondere Zufälle verlief, stellte sich plötzlich, während Patientin in der Stube umherging, hochgradige Schwäche im linken Arm und Bein ein; das Gefühl soll nicht gestört gewesen sein. Schwindel und Kopfschmerzen fehlten völlig. Die Schwäche der beiden Extremitäten nahm zu und nach 8—9 Tagen bestand eine fast völlige Lähmung derselben.

4 Tage später machte sich ein Gefühl von Ameisenlaufen in der ganzen rechten Körperhälfte bemerkbar und bald darauf wurden auch die rechtsseitigen Extremitäten von derselben lähmungsartigen Schwäche befallen.

Nach 3 Tagen, also am 16. Tage nach der ersten Attacke, wurden Sprachstörungen bemerkt. Das Sprechen war mühsam und ging nur langsam vor sich, die gesprochenen Worte waren unverständlich; zugleich hatte Pat. das Gefühl, als ob die Zunge schwer und unbeweglich im Munde liege. Am 19. Tage spürte sie Flimmern vor den Augen, Schwindel und Doppeltsehen. Im Laufe der nächsten 14 Tage nahm auch das Gehör etwas ab; der Geschmack war einige Zeit fast völlig geschwunden. Seit 1 Jahr stellt sich beim Schlucken häufig Hustenreiz ein; eigentliches Verschlucken hat nicht stattgehabt. Seit dem Beginn der Krankheit ist Gehen und Stehen nicht möglich gewesen; auch die oberen Extremitäten waren zu jedem Gebrauche unfähig. Pat. konnte nicht allein essen. Störungen in der Urin- und Kothentleerung fehlten. Eine Abmagerung soll nicht eingetreten sein.

Die Menses haben $^1/_2$ Jahr lang nach der Geburt des letzten Kindes cessirt und sind später sehr unregelmässig gewesen. Die Lähmungserscheinungen sollen allmählich etwas zurückgegangen sein.

Der bei der Aufnahme constatirte **Status** ist folgender: Mittelgrosse, gracil gebaute Frau mit guter Entwicklung des subcutanen Fettpolsters und der Musculatur. Puls 72 in der Minute, derselbe ist von normaler Fülle und Spannung. Die Respirationsfrequenz beträgt 20—24 in der Minute. Die Musculatur der Arme und Beine ist nicht atrophisch. Gehen ist nur mit doppelseitiger, kräftiger Unterstützung möglich; Pat. bewegt sich breitbeinig fort und führt mit den unteren Extremitäten ausgiebige Schleuderbewegungen aus. Die Patellarsehnenreflexe sind leicht hervorzurufen, das Fussphänomen fehlt, die Hautreflexe sind gesteigert. Es besteht Störung des Muskelsinns in allen 4 Extremitäten.

Die Sensibilität ist überall intact, nur besteht leichtes Gefühl von Pelzigsein in den Fingerspitzen der rechten Hand. Störungen des Tast- und Temperatursinns fehlen.

Active Bewegungen der Beine in der Rückenlage geschehen langsam und sind wenig ausgiebig; ebenso verhalten sich die oberen Extremitäten. Die grobe Kraft derselben ist etwas herabgesetzt. Die frei ausgestreckten Finger gerathen in lebhaft zitternde Bewegung. Beim Aufsetzen beginnt auch der Kopf zu zittern. Sämmtliche Extremitäten zeigen Störung der Coordination.

Das Sprechen ist erschwert, die Sprache scandirend. Die Pupillen sind beiderseits eng und reagiren auf Lichteinfall. Es besteht Nystagmus horizontalis. Das Aufblasen der Backen gelingt nicht, die Luft entweicht auf der linken Seite. Pfeifen ist nicht mehr möglich. Beim Zeigen der Zähne bleibt die linke Mundhälfte etwas zurück. Das Gehör ist intact. Der linksseitige Abducens ist paretisch. Das Sehvermögen auf beiden Augen gut, der Augenhintergrund normal. Am linken Auge finden sich Residuen abgelaufener Iritis.

Beim Herausstrecken der Zunge weicht dieselbe nach rechts ab und zittert leicht. Die elektrische Untersuchung des Medianus, Peroneus und Facialis ergiebt nichts Abweichendes. Brustorgane anscheinend intact.

Im Laufe der nächsten Woche klagte Pat. manchmal über reissende Schmerzen in der rechten Körperhälfte. Um Mitte des Jahres 1878 entwickelte sich eine linksseitige Pleuritis mit remittirendem Fieber. Das gebildete Exsudat schwand völlig und machte einem hartnäckigen Bronchialkatarrh Platz. Die Therapie bestand vornehmlich in der längere Zeit fortgesetzten Darreichung von Jodkalium.

Allmählich besserte sich der Zustand etwas. Das Reissen in der rechten Körperhälfte liess nach und die Bewegung sämmtlicher Extremitäten wurde freier. Dagegen trat beim Versuche, zu gehen, sofort Schwindel ein. Bisweilen stellte sich ein Gefühl von „Eingeschlafensein" in beiden Armen ein. Beim Ausstrecken zitterten die Hände noch heftig, und Pat. war nicht im Stande, ein Glas zum Munde zu führen. Der Kopf wurde leicht nach links geneigt getragen.

Im Jahre 1879 traten wiederum einige Veränderungen ein.

Die Zungenlähmung verschwand, die Lähmung im Facialisgebiet wurde rückgängig. Die Bewegung der Extremitäten vollzog sich mühelos; das Zittern bestand noch vorwiegend in der rechten oberen Extremität, bisweilen traten auch blitzartige Schmerzen in derselben auf. Combinirte Bewegungen, welche gleichzeitig mit beiden Händen ausgeführt werden, wie Stricken, war nicht möglich; die Nadeln entfielen den Händen. Jedoch konnte Pat. bei geschlossenen Augen eine Nadel aufheben. Gegen Ende des Jahres 1879 recidivirte die Pleuritis, im Harn trat Eiweiss auf und bei mikroskopischer Untersuchung fanden sich hyaline und granulirte Cylinder. Es entwickelte sich eine hartnäckige Bronchitis, die mit unregelmässigem, theils remittirendem, theils intermittirendem Fieber und Expectoration von geballten, schleimig-eitrigen Sputis einherging. In der Nacht häufig starke Schweisssecretion. Die rechte grosse Zehe und die Finger der rechten Hand standen in leichter Hyperextension; daselbst Gefühl von Pelzigsein. Klagen über schlechten Geschmack und ein Gefühl von Geschwollensein und Schwer-

beweglichkeit der Zunge; letztere wich wieder nach rechts ab; es bestanden Schlingbeschwerden und ein Gefühl, als ob ein Fremdkörper im Schlunde stecke. Die rechte Zungenhälfte, sowie die Musculatur der rechten Ober- und Unterlippe erscheinen atrophisch.

Im Jahre 1880 Auftreten von elastischen Fasern im Sputum. Es traten wiederum Schlingbeschwerden in den Vordergrund; zeitweise neuralgische Schmerzen im Gesicht. In einer Nacht plötzlich heftiges Zucken im rechten Bein.

Das Jahr 1881 verlief, ohne wesentliche Veränderungen zu bringen.

Im folgenden Jahre wurden bisweilen klonische Zuckungen in den Mundästen des rechten Facialis bemerkt; linkerseits bestand geringe Parese. Das Kauen soll weniger gut als früher gehen. Rechte Pupille etwas weiter, als die linke. Der Kopf wurde jetzt nach rechts geneigt gehalten. Die laryngoskopische Untersuchung ergab nichts Abnormes. Sensibilität im Gesicht, Mund und Gaumen war intact, dagegen der Geschmack stark beeinträchtigt. Chinin, Glycerin und Essigsäure wurden weder im vorderen Theil der Zunge, noch beim Verschlucken differenzirt. Essigsäure wurde am Geruch erkannt. Pat. bewegte sich mit Krücken sehr ungeschickt und mühselig fort, oder indem sie sich mit beiden Händen am Bettrand festhielt; sämmtliche Extremitäten geriethen dabei in zitternde Bewegung. In sitzender Stellung wurde der Rumpf stark vorn übergebeugt gehalten; beim Versuche, sich aufzurichten, begann der ganze Körper zu zittern. Beiderseits bestand Spitzfussstellung. Arm und Bein waren rechts schwächer als links, doch war die rohe Kraft sämmtlicher Extremitäten anscheinend völlig erhalten.

Bis Mitte des Jahres 1883 besserte sich der Zustand erheblich. Das Zittern hatte allseitig etwas nachgelassen und konnte sich Pat. mit Krücken langsam fortbewegen. Die Nephritis bestand unverändert fort und liessen die grosse Menge des hellen Harns mit geringem spec. Gewicht und niedrigem Eiweissgehalt, sowie die Hypertrophie des linken Herzens an eine beginnende Schrumpfung denken.

Ein um Mitte des Jahres 1884 von mir aufgenommener Status ergab keine Aenderung des Zustandes. Das subjective Befinden der Pat. war ein gutes. Gegen Ende des Jahres traten urämische Symptome, wie Uebelkeit, häufiges Erbrechen und Kopfschmerzen, auf.

Bei der klinischen Vorstellung wurden diejenigen Symptome, welche auf eine Erkrankung des Centralnervensystems hinwiesen, als unverändert fortbestehend constatirt. Dagegen nahmen die Körperkräfte der Pat. langsam ab. Es stellte sich Aphonie ein. Eine laryngoskopische Untersuchung konnte bei dem absoluten Unvermögen der Patientin, sich ruhig zu verhalten, nicht vorgenommen werden. An den Unterschenkeln traten Oedeme auf, Eiweiss und Formelemente im Urin nahmen enorm zu, bis am 24. November 1884, nachdem mehrere Tage Zeichen einer circumscripten Peritonitis bestanden hatten, im Collaps der Exitus letalis erfolgte.

Die am folgenden Tage von Prof. Orth ausgeführte Obduction ergab zunächst, dass eine Darmschlinge stark geröthet und hochgradig serös durchtränkt war. Das Grosshirn, Kleinhirn und Rückenmark boten makroskopisch nichts Abnormes, ebensowenig die Nerven der Basis.

Auf Durchschnitten durch das verlängerte Mark erwiesen sich die unteren Oliven in eine grau-weissliche, harte fibröse Masse umgewandelt, so dass von der gezahnten Substanz nur wenig mehr zu erkennen war. Die linksseitige Lungenerkrankung bot das Bild einer chronischen Induration mit Bronchiektasenbildung; ausserdem lag in dem Gewebe eine haselnussgrosse Caverne, deren eitriger Inhalt Tuberkelbacillen aufwies. Im Kehlkopf fand sich ein syphilitisches Geschwür und an der Zungengrundschleimhaut fibröse Induration; in den Nieren eine chronische, vorzugsweise interstitielle Nephritis mit amyloider Degeneration; letztere Veränderung war ebenfalls in der Leber, im Darm und in der Milz vorhanden; frische, ausgesprochene Atheromatose der Aorta, Hypertrophie des linken Herzens und in der Scheide einige flache Narben.

Zur genaueren Untersuchung standen mir das ganze Rückenmark, das verlängerte Mark, die Brücke und die Hirnstiele zur Verfügung. Sämmtliche Theile waren in Erlicki'scher Flüssigkeit und absolutem Alkohol gehärtet. Genau ebenso war mit den nervösen Centralorganen eines nahezu gleichalterigen, an Typhus abdominalis verstorbenen Mannes verfahren, welcher *intra vitam* keine Störung im Bereich derselben gezeigt hatte. Die gehärteten Organstücke wurden in Paraffin vom niedrigsten Schmelzpunkte eingebettet und möglichst mit gleichviel Theilstrichen der Mikrometerschraube geschnitten. Es gelang, hinreichend dünne Schnitte zu erzielen. Gefärbt wurden dieselben mit Hamann'schem Carmin, Weigert'scher Säurefuchsin-Hämatoxylinlösung, sowie nach der ebenfalls von Weigert angegebenen Hämatoxylin-Blutlaugensalzmethode. Ausserdem wurden Kernfärbungsmittel angewandt, sowie auch eine Reihe von Schnitten vor der Carminfärbung in Chlorpalladium eingelegt. Die schönsten Bilder lieferte die Weigert'sche Hämatoxylin-Blutlaugensalzmethode.

Die nähere Untersuchung ergab nun Folgendes:

A. Auf Querschnitten durch den Beginn der Brücke (vgl. Fig. 2, Taf. II) präsentirte sich im Gebiete der Haube linkerseits ein etwa erbsengrosser, alter Erweichungsherd von matt bräunlich-gelber Färbung (*EH*). Bei Betrachtung eines Querschnittes des Herdes mit der Loupe sieht man im Centrum eine ganze Reihe von Gewebslücken; das Gewebe ist von zarten Balken, die kleinere, unregelmässig gestaltete Hohlräume einschliessen, durchzogen, gleichsam maschenartig durchbrochen. An den Rändern wird das Gewebe dichter. Die grösste Ausdehnung des Herdes fällt etwa unter die Mitte des linken hinteren Vierhügels. An der Grenze zwischen vorderem und hinterem Vierhügel ist das Gewebe intact; nach der Brücke zu erstreckt sich der Herd bis in das mittlere Drittel derselben, allmählich an Umfang einbüssend, so dass daraus die Gestalt eines Keiles resultirt, dessen breite Fläche nach vorn, dessen spitzes Ende nach hinten gerichtet ist. Er nimmt, wie schon oben erwähnt, das Gebiet der Haube ein und hat unter dem linken hinteren Vierhügel folgende Ausdehnung. Die Mittellinie wird nicht erreicht, aber über die Hälfte der Fasern des linken rothen Kernes ist zerstört; nach oben reicht er bis an das centrale Höhlengrau der Sylvi'schen Wasserleitung. Das linke hintere Längsbündel ist in seinem Umfange etwas reducirt, völlig zerstört sind die lateralwärts liegenden

Fasern der centralen Haubenbahn.[1]) Nach aussen berührt er die Schleifenschicht, welche jedoch bis auf einige kleine Bündel, die lateralwärts und unterhalb der Fasern des rothen Kernes gelegen sind, völlig erhalten ist. Hier greift er auch ein ganz klein wenig auf die Substantia nigra über.

An nach der Weigert'schen Hämatoxylin-Blutlaugensalzmethode gefärbten Schnitten dieser Region fällt der Herd sofort durch seine bräunlich-gelbe Färbung gegenüber der theils blau, theils bräunlich gefärbten, symmetrischen Stelle der rechten Seite auf; noch deutlicher treten jetzt die hellen Gewebslücken hervor. Dasselbe Bild bieten Carminpräparate mit dem Unterschiede, dass die erkrankten Partien stärker gefärbt sind, als die normalen der anderen Seite. An den nach der Weigert'schen Hämatoxylin-Blutlaugensalzmethode gefärbten Präparaten sind markhaltige, blaugefärbte Nervenfasern im Bereich des Herdes nur ganz vereinzelt zu entdecken; erhalten sind jedoch noch stellenweise die Axencylinder und auch einzelne Ganglienzellen. Die Sklerose ist in der Peripherie am stärksten entwickelt und treten hier Züge welligen Bindegewebes deutlich hervor. Eine scharfe Grenze gegen das normale Gewebe ist nicht vorhanden, es findet vielmehr ein allmählicher Uebergang statt; die Zahl der markhaltigen Nervenfasern wächst mit der Entfernung vom Mittelpunkte des Herdes.

Im Allgemeinen ist das sklerotische Gewebe sehr feinfaserig, stellenweise erscheint es als ein aus anastomosirenden, vielfach verzweigten Zellen (Spinnenzellen) gebildetes, feinfaseriges Netzwerk, in dessen Maschenräumen noch geringe Mengen von Detritus zu liegen scheinen. Nach Anwendung kernfärbender Farbstofflösungen sieht man im sklerotischen Gewebe zahlreiche Zellkerne. In reichlicher Menge findet sich überall Blutpigment in Form gelbrother Schollen, hier und da zu grösseren Conglomeraten zusammengelagert. An den Gefässen lassen sich Veränderungen mit Sicherheit nicht constatiren.

B. Vergleicht man nun die beiden Hälften eines Querschnittes durch den Hirnschenkel in der Höhe des hinteren Vierhügelpaares, so fällt eine Verschmälerung der linken Hälfte in der Haubenregion sofort in die Augen. Auch auf einem mehr aufwärts gelegenen, in

1) Dieses Faserbündel wird von Wernicke als „Haubenbündel aus der hinteren Commissur" bezeichnet; nach den Untersuchungen von Bechterew und Flechsig aber mit Unrecht. Nach Bechterew (vgl. Neurologisches Centralblatt. 1885. Nr. 9) sollen die Fasern der centralen Haubenbahn zwischen den Windungen der grossen Oliven zum Vorschein kommen, weiter aufwärts sich zu einem compacten Strange dorsalwärts von diesen sammeln und im unteren Theil der Brücke zwischen oberer Olive und medialer Schleife (d. i. Schleifenschicht minus untere Schleife), im oberen Abschnitt der Brücke in der Mitte der Substantia reticularis liegen. Noch weiter aufwärts nähern sie sich dem centralen Höhlengrau und liegen lateralwärts vom hinteren Längsbündel. Flechsig (l. c.) will dann gefunden haben, dass die centrale Haubenbahn grösstentheils in der Linsenkernschlinge aufgeht, demgemäss mit dem Linsenkörper in Verbindung steht. Nach seiner Auffassung sollen Kleinhirn, grosse Oliven und Linsenkern in inniger Beziehung zu einander stehen. Zum Beweise führt er eine Beobachtung an, bei der infolge angeborenen totalen Fehlens des Kleinhirns die grossen Oliven fast völlig, die centralen Haubenbahnen vollständig geschwunden, die Linsenkerne aber atrophirt waren.

der Höhe des vorderen Vierhügelpaares geführten Schnitte lässt sich dies noch erkennen, obschon von dem Herde hier nichts mehr zu entdecken ist. Dagegen besteht hier ein völliger Schwund der Fasern des rechten rothen Kernes (vgl. Fig. 1, Taf. II); durch ein nur noch leicht bläulich gefärbtes Gewebe sieht man die Bündel des Oculomotorius herabsteigen. Die beiderseitigen Kerne desselben zeigen keine Veränderung. Das hintere Längsbündel ist linkerseits in geringerer Ausdehnung vorhanden, als rechterseits. Die Fasern der centralen Haubenbahn sind links geschwunden. Sonst bestehen normale Verhältnisse.

Nach abwärts erstreckt sich der Herd, wie schon erwähnt, in das mittlere Drittel der Brücke.

C. Auf Durchschnitten durch den vorderen Abschnitt der Brücke hat der Herd eine fast vollkommen viereckige Gestalt (vgl. Fig. 3, Taf. II). Die Mittellinie wird nicht überschritten, die Schleifenschicht ist auch hier erhalten; zerstört sind die Fasern des rothen Kernes, der centralen Haubenbahn und theilweise das hintere Längsbündel. Der Locus coeruleus liegt im Herd; seine Ganglienzellen sind wohl erhalten, stark pigmentirt und lassen pathologische Veränderungen nicht erkennen.

Die halbmondförmig gestaltete, absteigende Quintuswurzel, welche dem Herde dicht anliegt, ist erhalten, wenngleich vielleicht etwas in Mitleidenschaft gezogen.

D. Auf Querschnitten, welche etwa in den Beginn des mittleren Drittels der Brücke fallen, findet sich bei Anwendung der Weigert'schen Hämatoxylin-Blutlaugensalzmethode in dem jetzt ganz lateralwärts liegenden Bindearm linkerseits eine bräunlich-gelbe Verfärbung, deren Ausdehnung wegen stattgefundener Läsion leider nicht genau bestimmt werden kann. Der eigentliche Herd grenzt direct an die verfärbte Stelle im Bindearm, doch hebt er sich durch seine mehr röthlich-gelbe Färbung von der matt bräunlich-gelben im Bindearm deutlich ab (vgl. Fig. 3 u. 4, Taf. II). Bei stärkerer Vergrösserung betrachtet fehlen im Bindearm jegliche Zeichen einer primären Erkrankung. An den nach Weigert gefärbten Präparaten sieht man in der bräunlich-gelben Partie ein leicht wellig verlaufendes Fasergewebe; mit Carmin tingirt sich dasselbe stärker, als die benachbarten normalen Partien.

Auf weiteren Querschnitten durch die Brücke in der Region der Abducenskerne ist über das Verhalten derselben leider nichts festzustellen, da die graue Decke der Rautengrube bei der Conservirung Schaden gelitten hat. Auffällig erschien, dass auf einer Reihe von Schnitten, die sämmtliche in gleicher Höhe gelegenen Theile getroffen erscheinen liessen, nur die Bündel des rechten Facialis und Abducens zu sehen waren. Die auf mehr abwärts gelegenen Schnitten auftauchenden Bündel der linksseitigen Nerven wiesen anscheinend ein geringeres Kaliber auf. Die Facialiskerne dagegen erschienen unverändert. Die Substantia reticularis war rechts allseitig heller tingirt und liess weniger zahlreiche markhaltige Fasern erkennen. Beide oberen Oliven waren stark geschrumpft, besonders die linke; ihre gewöhnliche Gestalt war nicht mehr zu erkennen; in der rechten sah man noch einige Ganglienzellen, in der linken keine mehr. Sonst waren an der Brücke Veränderungen nicht nachzuweisen.

E. Die Medulla oblongata zeigte erhebliche Veränderungen. Bei der

Betrachtung sämmtlicher Querschnitte derselben bemerkt man eine Breitendifferenz zu Ungunsten der linken Seite. Die beiderseitigen Strickkörper waren ausserdem etwas verschmälert, in höherem Grade der rechte.

Am meisten verändert, wie schon bei der Obduction auffiel, waren die unteren Oliven; beide stark geschrumpft, hart, fibrös anzufühlen, am meisten die linke. Die durch den Zusammenstoss des Strickkörpers und der Olive entstehende, fast rechtwinklige Ausbuchtung ist links flach ausgezogen. Von der gezahnten grauen Substanz ist wenig mehr zu erkennen, rechts erschien sie etwas deutlicher als links (doch nicht so deutlich, als auf der Zeichnung Fig. 5, Taf. III angegeben; die Zeichnung ist in dieser Hinsicht etwas schematisch). Im unteren Theil des verlängerten Marks ist die Veränderung am stärksten ausgesprochen. Die Färbung mit der Hämotoxylin-Blutlaugensalzmethode lässt beide unteren Oliven hell bräunlich-gelb, wie degenerirte Partien, erscheinen; mit Carmin tingiren sie sich stark roth. Der Nucleus pyramidalis verhält sich genau ebenso.

An nach Weigert gefärbten Schnitten sieht man bei mikroskopischer Betrachtung der unteren Oliven ein feinfaseriges, gelbliches Gewebe, in dessen Umgebung und in dem selbst markhaltige, blau gefärbte Nervenfasern nur vereinzelt zu entdecken sind. Die Windungen treten nur ganz matt hervor; die Grenze derselben ist an manchen Stellen gar nicht von einander zu trennen. Der Nucleus pyramidalis (Henle), oder die vordere Nebenolive ist so dicht an die Olive herangerückt, dass sie damit wie verschmolzen erscheint. Fast total geschwunden sind sämmtliche Ganglienzellen, vereinzelte lassen sich noch hier und da erkennen. Relativ am wenigsten verändert ist die innere Nebenolive. Bei entsprechender Färbung treten zahlreiche Zellkerne auf. Die aus dem Corpus restiforme tretenden Fasermassen, welche das Markblatt der Olive durchdringen, sind rechts fast völlig geschwunden, während sie links vorhanden sind. Die Substantia reticularis der rechten Hälfte hat eine mehr bräunliche Färbung durch die geringere Anzahl markhaltiger Nervenfasern, besonders der Bogenfasern. Bei Carminfärbung erscheint sie stärker roth tingirt. Diejenigen Fasern des Corpus restiforme, welche in Bogenlinien um die Olive herumziehen, sind fast total geschwunden.

Auch diejenigen Fasern, welche aus der Hinterstrangsanlage herabsteigen und die Olive durchsetzen, sind weniger zahlreich vorhanden, besonders rechts. Das Corpus restiforme der rechten Seite, sowie auch die Umgebung desselben nimmt die Carminfärbung stärker an, als dieselben Partien der anderen Seite.

Bei stärkerer Vergrösserung ist das Bild rechts viel verwischter und unklarer, als das der linken Seite.

Die Nervenkerne in der Medulla oblongata zeigen ein ähnliches Verhalten, wie bei der chronischen Bulbärparalyse, nur bei Weitem nicht so ausgesprochen. Zunächst erscheint die graue Substanz leicht eingesunken und etwas matt verfärbt; an nach Weigert gefärbten Schnitten ist sie hellbräunlich tingirt. Carminfärbung lässt diese Partien etwas stärker gefärbt erscheinen. Bei stärkerer Vergrösserung findet sich Folgendes: Die Ganglienzellen beider Hypoglossuskerne sind weniger zahlreich vertreten, als normalerweise, kaum einige zeigen eine schöne dreieckige Gestalt, die meisten sind leicht geschrumpft, abgerundet und haben ihre Ausläufer ver-

loren; sie liegen in einem dichten, feinkörnigen Gewebe, welches die Carminfärbung stark annimmt und bei entsprechender Färbung eine Vermehrung der Kerne des Stützgewebes erkennen lässt. Diese Veränderungen sind rechts stärker ausgesprochen als links. Auffällig reichliche kleine Gefässe durchziehen das Gewebe. Die Bündel des Hypoglossus lassen keine deutliche Verschmälerung erkennen. Sie tauchen jedoch in den fibrös entarteten Oliven nur sehr wenig gefärbt auf und sind jenseits derselben wenig in die Augen fallend. Der gemeinschaftliche Kern des Vago-Accessorius und Glossopharyngeus bieten dasselbe Bild dar, wie der Hypoglossuskern; nur ist die Veränderung nicht so deutlich ausgesprochen.

Doch nicht die Kernregion allein, sondern auch die benachbarten Abschnitte des verlängerten Marks, wie das schon oben erwähnte Corpus restiforme und die Substantia reticularis rechterseits zeigen Veränderungen. Das ganze Bild sieht wie verwaschen aus, nirgends deutliche Grenzen, nur an der Olivenzwischenschicht und den Pyramiden fehlen jegliche Veränderungen; auch die aufsteigende Trigeminuswurzel, der vordere Vaguskern, sowie der Kern des Seitenstranges sind anscheinend frei.

Die multipolaren Ganglienzellen in den Fibrae arciformes (Henle fasst sie alle unter dem Namen Nuclei arciformes, Kerne der Gürtelschicht, zusammen) sind kleiner, weniger zahlreich und mehr rundlich gestaltet, als normalerweise.

Das Rückenmark war von jeglicher Veränderung vollkommen frei.

Epikrise. Was die Pathogenese des oben beschriebenen, in der Haube der Brücke und des Hirnschenkels gelegenen Erweichungsherdes anlangt, so ist es nicht unmöglich, dass derselbe sich im Anschluss an eine Hirnblutung an der betreffenden Stelle entwickelt hat. Jedoch ist dies keineswegs nothwendig; denn die Blutung, deren Residuen man in einer Reihe von Präparaten nachzuweisen vermag, kann ebensogut im Gefolge einer Encephalitis entstanden sein. Es ist ja bekannt, dass solche Herde im Centralnervensystem häufig einen hämorrhagischen Charakter haben.[1]) Dass die Erweichung hier das Primäre und die Blutung das Secundäre war, erscheint um so wahrscheinlicher, weil die klinischen Symptome uns lehren, dass der Symptomencomplex sich nicht plötzlich, wie bei einer Hirnblutung, sondern successive, wie bei einer Myelitis, entwickelt hat.

Es ist von Interesse, dass wir bei diesem Falle von Encephalitis betreffs der Aetiologie gewisse Anhaltspunkte haben. Wir haben eine Reihe von Gründen, anzunehmen, dass es sich hier mit grösster Wahrscheinlichkeit um eine Encephalitis syphilitica handelt. Dafür, dass die Person syphilitisch war, spricht vor Allem das bei der Section an der linken Cartilago arytaenoidea gefundene Geschwür mit callösen Rändern und polypöser Wucherung der Schleimhaut, sowie

1) Vgl. Ziegler, Pathologische Anatomie. 3. Aufl. II. Theil. S. 671 u. 672.

die fibröse Induration der Zungengrundschleimhaut. Prof. Orth erklärt diese Processe für syphilitische. Hinsichtlich der in der Scheide gefundenen Narben hingegen liess es sich nicht entscheiden, ob Syphilis als ätiologisches Moment anzuschuldigen sei.

Der Syphilis verdächtig ist bei der noch jugendlichen Person die ausgesprochene Atheromatose der Aorta. Wir wissen, dass Gefässveränderungen jugendlicher Personen fast stets auf Syphilis zurückzuführen sind.

In gleicher Weise verhält es sich mit der hochgradigen amyloiden Erkrankung der Nieren und der Leber. Diese Affection kann zwar auch auf die geringfügige Lungenaffection bezogen werden, wobei erfahrungsgemäss dieser degenerative Process beobachtet wird und besonders auch zur Entwicklung kommt, wenn die Lungenprocesse rückgängig werden. Aber es lässt sich zum Mindesten nichts dagegen einwenden, diese amyloide Degeneration auf Rechnung des syphilitischen Marasmus zu setzen. Die bacilläre Phthise entwickelte sich erst, nachdem die Kranke längere Zeit im Krankenhause war; wenigstens wurde es da erst möglich, im Sputum Bacillen nachzuweisen.

Auch ist der Umstand nicht unverdächtig, dass von den 3 Kindern der Patientin 2 kurz nach der Geburt verstorben sind. Die Möglichkeit, dass es sich um hereditär syphilitische Kinder gehandelt hat, die, wie wir wissen, meistens bald nach der Geburt zu Grunde gehen, ist nicht ausgeschlossen.

Endlich will ich noch erwähnen, dass bei längere Zeit hindurch fortgesetztem Gebrauche von Jodkalium in grossen Dosen eine auffällige Besserung der Krankheitserscheinungen eintrat.

Abgesehen von dem oben beschriebenen encephalitischen Herde in der Haube des linken Grosshirnschenkels und der Brücke fanden sich in der Nachbarschaft desselben eine Reihe anderer Veränderungen des Cerebrums. Es entsteht die Frage: Sind diese ebenfalls als selbständige Erkrankungsherde aufzufassen, oder handelt es sich dabei um Folgezustände des erst erwähnten Herdes, d. h. um sogenannte secundäre Degenerationen?

Was zunächst die im Bindearm gefundenen Veränderungen anlangt, so fasse ich dieselben als secundäre Degenerationen, abhängig von dem Herde in dem hinteren Abschnitt der Haube des Grosshirnschenkels und dem vorderen Theil der Brücke auf, und zwar erstens deshalb, weil im Bindearm jegliche Zeichen, die auf eine vorausgegangene selbständige Erkrankung, wie Blutung, Erweichung oder Entzündung hinweisen könnten, fehlen.

Wir finden im Bindearm lediglich die markhaltigen Nervenfasern an der betreffenden Stelle geschwunden und statt derselben ein feinfaseriges, stellenweise leicht wellig verlaufendes Gewebe, welches die Carminfärbung etwas stärker, als seine normale Umgebung annimmt.

Zweitens spricht für secundäre Degeneration der Umstand, dass sich der Schwund markhaltiger Fasern an eine ganz bestimmte, anatomisch bereits genau verfolgte Nervenbahn hält, nämlich rothen Kern der einen und Bindearm und Corpus dentatum cerebelli der anderen Seite (Gudden, Forel, Mendel).

Der degenerative Process verläuft in unserem Falle abwärts von dem Herde durch den ganzen Bindearm und, soweit sich das an dem etwas lädirten Präparate constatiren lässt, vorwiegend im oberen und mittleren Abschnitt desselben, bis zum Kleinhirn; ins Kleinhirn, zum Corpus dentatum cerebelli konnte die Degeneration leider nicht verfolgt werden, da mir selbiges — weil nicht conservirt — zur mikroskopischen Untersuchung nicht zur Verfügung stand.

Jedenfalls spricht der Umstand, dass bei der Section eine secundäre Degeneration dieser Gehirnpartie nicht constatirt wurde, nicht ohne Weiteres dafür, dass dieselbe auch nicht vorhanden gewesen ist, da bekanntlich die secundären Degenerationen makroskopisch oft gar nicht zu erkennen sind, während sie nach entsprechender Behandlung leicht als solche in die Augen fallen.

In der Literatur habe ich nur eine einzige Beobachtung von absteigender Degeneration im Bindearm finden können und es konnte in diesem Falle die Degeneration bis ins Corpus dentatum cerebelli verfolgt werden.

In diesem, von Mendel[1]) anatomisch untersuchten Falle fand sich, von einem erbsengrossen Herd im linken Thalamus opticus herrührend, eine graue Verfärbung im rechten Bindearm, die sich bis ins Corpus dentatum cerebelli fortsetzte. Der rothe Kern selbst war verkleinert.

Bemerkenswerth und meines Wissens noch nicht beschrieben wäre die in unserem Falle beobachtete aufsteigende Degeneration der Fasern des rothen Kernes. Auf Querschnitten durch den Hirnschenkel oberhalb der Kreuzung der Bindearmfasern treten dieselben auf der linken Seite deutlich hervor, während sie auf der rechten Seite völlig geschwunden sind (vgl. Fig. 1, Taf. II). Dasselbe Bild bieten sämmtliche Schnitte durch den Hirnschenkel bis zum Thalamus opticus, der, wie schon erwähnt, mir leider zur

1) Neurologisches Centralblatt. 1882. S. 241.

Untersuchung nicht zur Verfügung stand. Auf den dem 3. Ventrikel zunächst gelegenen Querschnitten des Hirnschenkels, in welcher Gegend der rothe Kern sich als ein nahezu rundes Gebilde repräsentirt, lässt sich auf der rechten Seite eine Verkleinerung desselben leicht constatiren; er erscheint in verticaler Richtung abgeplattet und beträgt die Differenz gegen den rothen Kern der linken Seite 1—1½ Mm.

Ohne für das Verhalten beim menschlichen Gehirn hier irgend etwas präjudiciren zu wollen, führe ich die Beobachtung von Forel an, welcher bei einem neugeborenen Kaninchen, dem ein Bindearm durchtrennt worden war, eine Atrophie des rothen Kernes der entgegengesetzten Seite fand.[1]) Ob die zu dem Kern aufsteigenden Fasern in diesem Falle entartet waren, weiss ich nicht, da mir die Verhandlungen der Salzburger Naturforscherversammlung, woselbst Forel über das erwähnte Experiment berichtet hat, nicht zugänglich waren.

Einige Jahre später hat Perieles Vejas[2]) unter Forel's Leitung ähnliche Experimente an Thieren gemacht, die nach der Methode von Gudden operirt worden waren.

Bei einer Ratte, der die rechte Kleinhirnhemisphäre mit dem Nucleus dentatus, der rechten Flocke, sowie eines Theiles der Fasermasse der rechten Wurmhälfte abgetragen war, fand sich neben anderen Veränderungen, die hier nicht in Betracht kommen, eine Atrophie des Bindearms, die sich aufwärts bis in den rothen Kern der anderen Seite fortsetzte.

Bei einem Kaninchen, dem die rechte Flocke, ein Theil des rechten Nucleus dentatus und des rechten Brückenarms weggenommen war, wurde eine partielle Atrophie des rechten Bindearms gefunden.

Durch die Untersuchung des hier mitgetheilten Falles ist demnach zum ersten Mal erwiesen worden, dass auch beim Menschen durch eine Zerstörung von Bindearmfasern in der Haube des Grosshirnschenkels und der Brücke sowohl eine ab- als aufsteigende Degeneration der Nervenfasern des Bindearms, resp. der Nervenfasern des rothen Kernes erfolgen kann.

Es wird nunmehr betreffs der Frage, „ob secundäre Degeneration, oder primäre Erkrankung", das Verhalten der Corpora restiformia, von denen übrigens nur das rechte eine deutliche Gestaltsveränderung aufweist, der oberen und unteren Oliven, der Substantia reticularis, sowie der Kernregion der Medulla oblongata und der Brücke etwas genauer ins Auge zu fassen sein.

1) Salzburger Naturforscherversammlung. 1881.

2) Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Verbindungsbahnen des Kleinhirns u. s. w. Archiv für Psychiatrie. Bd. XVI.

Wie die Schrumpfung der oberen Oliven, von denen, wie bereits erwähnt, besonders die linke stark verkleinert war und hochgradigen Schwund ihrer Ganglienzellen zeigte, zu erklären ist, vermag ich nicht anzugeben. Erhebliche Veränderungen konnte ich in ihrer Umgebung nicht constatiren.

Vorausgesetzt, dass die Behauptungen Bechterew's über die Verbindungen der oberen Oliven mit den Strickkörpern, sowie den Abducenskernen, von denen ein Theil der Verbindungsfasern mit den oberen Oliven in das Gebiet des hinteren Längsbündels übergeht, den thatsächlichen anatomischen Verhältnissen entsprechen, so könnte die Schrumpfung der oberen Oliven infolge Läsion der eben erwähnten Hirnpartien, die in unserem Falle verändert waren, zu Stande gekommen sein.

Es würde sich dann um eine secundäre Degeneration der oberen Oliven handeln. In unserem Falle war der Nachweis, dass die Degeneration der oberen Oliven eine secundäre sei, nicht zu erbringen; denn ein Schwund oder Zerstörung derjenigen Nervenfasern, welche die oberen Oliven mit den Strickkörpern und den Abducenskernen, resp. den hinteren Längsbündeln verbinden sollen, konnte nicht nachgewiesen werden. Trotzdem ist die Möglichkeit, dass die Schrumpfung der oberen Oliven eine secundäre Degeneration sei, nicht ohne Weiteres ausgeschlossen. Denn im Hirn erwachsener Menschen lassen sich in dem vielfach verschlungenen Fasergewirr die Verbindungsfasern der oberen Oliven mit anderen Hirnpartien überhaupt nicht verfolgen. Dies ist vielmehr nur an fötalen, menschlichen Hirnen möglich, bei denen zu gewisser Zeit nur ganz bestimmte Fasersysteme markhaltige Nervenfasern aufweisen.

Die an beiden Strickkörpern gefundenen Veränderungen dürften als Folgeerscheinungen, veranlasst durch eine selbständige Erkrankung derselben, aufzufassen sein. Dafür spricht zunächst der pathologisch-anatomische Befund.

Wir haben an beiden, besonders am rechten Strickkörper eine Gestaltsveränderung, welche sich als eine Verschmälerung im queren Durchmesser repräsentirt; wir finden sodann das ganze Structurbild verwaschen, die einzelnen Nervenfaserbündel undeutlich von einander abgegrenzt und daneben eine stärkere Entwicklung des Stützgewebes. Diese Veränderungen halten sich nicht an eine ganz bestimmte Region, sondern erstrecken sich auch auf die nächste Umgebung des Strickkörpers, wie auf die Substantia reticularis und die Region der Nervenkerne.

Es hat sich demnach hier ein Process abgespielt, der benach-

barte, aber anatomisch nicht zusammenhängende Nervenbahnen in nahezu derselben Weise verändert hat.

Derartige Veränderungen, wie sie in unserem Falle an den Strickkörpern, der Substantia reticularis und der Nervenkernregion des verlängerten Marks vorhanden waren, können von kleinsten, disseminirten Herderkrankungen herrühren, die, wie die pathologischen Anatomen angeben, häufig, ohne besonders auffällige Veränderungen zu hinterlassen, ausheilen.

Es steht demnach der Annahme, dass die Veränderungen an den Strickkörpern, der Substantia reticularis, sowie den Nervenkernen in der Medulla oblongata infolge selbständiger Erkrankung entstanden sind, und dass dieselben kleinsten ausgeheilten Erkrankungsherden ihre Entstehung verdanken, vom pathologisch-anatomischen Standpunkte nichts entgegen; vom klinischen Standpunkte aus aber in Anbetracht der ersten Krankheitssymptome, die auf multiple Läsionen weit auseinandergelegener und anatomisch nicht zusammengehöriger Theile der Brücke und des verlängerten Marks schliessen liessen, sowie in Anbetracht des weiteren klinischen Verlaufes der Krankheit, der sich durch eine erhebliche Besserung der Krankheitserscheinungen auszeichnete, erscheint diese Annahme geradezu zwingend.

Um nur kurz zu wiederholen, so wurden zuerst die linksseitigen, nach circa 12 Tagen die rechtsseitigen Extremitäten gelähmt, dann folgten Störungen im Gebiet des Hypoglossus, dann des Abducens, dann des Acusticus und endlich des Glossopharyngeus und Vago-Accessorius.

Darnach muss der Process sprungweise bald das verlängerte Mark, bald die Brücke, bald die vorn gelegenen motorischen Bahnen, bald die im hinteren Abschnitt der Medulla oblongata eingelagerten Kerne der Hirnnerven ergriffen haben.

Es muss ausserdem die Läsion, welche durch die Bildung kleinster encephalitischer und myelitischer Herde zu Stande kam, im Allgemeinen nur geringfügig gewesen sein, so dass stellenweise sogar eine völlige *Restitutio ad integrum* möglich war; denn es gingen, wie wir wissen, die Lähmungserscheinungen von Seiten der Extremitäten, sowie einzelner Hirnnerven völlig zurück, während von Seiten anderer nur Paresen zurückblieben.

Es ist nach Alledem in unserem Falle die Diagnose einer acuten, disseminirten Myelitis bulbi und Encephalitis sowohl aus dem pathologisch-anatomischen Befunde, als auch aus dem klinischen Verlauf der Krankheit zu rechtfertigen.

Die Sklerose der unteren Oliven, welche schon bei der Obduction auffiel und vorwiegend die Olive der linken Seite betraf, muss als secundäre Degeneration aufgefasst werden. Es fehlen in der unmittelbaren Umgebung dieser Gebilde jegliche Zeichen einer vorausgegangenen Läsion; die Pyramiden, die Olivenzwischenschicht, sowie der nach hinten an die Olive angrenzende Theil der Substantia reticularis erweisen sich als völlig unverändert; nur fehlen, wie bereits erwähnt, besonders rechterseits, die aus dem Strickkörper herabsteigenden Fasern, welche die Olive derselben Seite durchsetzen, fast völlig. In den Oliven selbst ist die Degeneration überall eine gleichmässige, die Continuität des Gewebes ist nirgends unterbrochen.

Es ist nun von Gudden, Forel u. A. durch Experimente am Thier festgestellt worden, dass Schwund eines Corpus restiforme Degeneration der entgegengesetzten unteren Olive zur Folge hat; ausserdem hat Edinger[1]) an fötalen menschlichen Gehirnen nachgewiesen, dass ein grosser Theil der Fasern aus dem Strickkörper in die contralaterale untere Olive eintritt.

Mit Rücksicht auf diese Untersuchungen halte ich es für wahrscheinlich, dass die Degeneration der unteren Oliven in unserem Falle auf die Läsion der beiderseitigen Strickkörper zurückzuführen ist, so zwar, dass die stärkere Sklerose der linken Olive infolge der hochgradigeren Veränderung des rechten, die weniger ausgesprochene Schrumpfung der rechten Olive infolge der geringfügigeren Läsion des linken Corpus restiforme entstanden ist.

Es liegt meiner Ansicht nach kein zwingender Grund vor, die Degeneration der unteren Oliven auf den Herd in der Haube des Grosshirnschenkels und der Brücke zu beziehen; auch wäre damit die Veränderung der rechten Olive nicht erklärt. Ich bemerke jedoch, dass mehrere Untersuchungen existiren, bei denen nach Läsion des Pons, in specie der Schleife Degeneration der gleichseitigen unteren Olive gefunden wurde. In unserem Falle war die Schleifenbahn intact.

Es erübrigt noch die *intra vitam* beobachteten nervösen Störungen mit den bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung festgestellten Veränderungen zu vergleichen, um einestheils das Zustandekommen des Symptomencomplexes zu verstehen, anderentheils aber auch um möglichst über die Function der erkrankten Hirnpartien Aufklärung zu erhalten. Unser Fall gestattet, obwohl, wie bemerkt, die mikroskopische Untersuchung nicht alle in Frage kommenden Theile, näm-

1) Neurologisches Centralblatt. Nr. 4. 1885.

lich nicht das Kleinhirn, umfasst, wegen der Stabilität des chronisch verlaufenden Processes einen gewissen Rückschluss auf die Function der erkrankten Theile.

Wir beobachteten klinisch: *Hochgradige Ataxie, verbunden mit Intentionszittern aller vier Extremitäten, besonders der rechten oberen; desgleichen bei Bewegungen des Kopfes, Rumpfes und der Augen (Nystagmus). Störung des Muskelsinnes in allen vier Extremitäten. Scandirende Sprache. Parese des Abducens und Facialis linkerseits, Parese des rechten Hypoglossus mit Atrophie der rechten Zungenhälfte, der rechten Ober- und Unterlippe, Schiefstellung des Kopfes nach links, Geschmacksstörungen, Schlingbeschwerden, Neuralgien im Gebiet des Quintus*, geringfügige Parästhesien in den Fingern der rechten Hand.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab:

Erbsengrosser alter encephalitischer Herd in der Haube des hinteren Abschnittes des Hirnschenkels und der vorderen Hälfte der Brücke mit Zerstörung des grössten Theiles der Nervenfasern des Bindearms und der Substantia reticularis linkerseits. Aufsteigende Degeneration der Nervenfasern des rothen Kernes mit Verkleinerung des rothen Kernes der rechten Seite; absteigende Degeneration von Nervenfasern im Bindearm linkerseits. Schrumpfung beider oberen Oliven, besonders der linken. Verschmälerung beider Strickkörper, besonders des rechten. Schwund der vom Strickkörper herabsteigenden Nervenfasern, in höherem Grade rechterseits, Vermehrung des Stützgewebes daselbst. Sklerose beider unteren Oliven mit Atrophie der Ganglienzellen, vorwiegend links. Schwund von Nervenfasern in der rechten Substantia reticularis der Medulla oblongata mit Vermehrung des Stützgewebes, desgleichen in der Region der grossen Nervenkerne in der Medulla oblongata, sowie Atrophie der Ganglienzellen daselbst.

Das hervorragendste Symptom, welches während der ganzen Krankheit sich am wenigsten verändert hat, war die Ataxie aller Extremitäten, besonders der rechten oberen, bei völligem Erhaltensein der groben Kraft.

Nur anfänglich, im Jahre 1878, war dieselbe leicht herabgesetzt.

Es kann bei der Frage, woher diese Coordinationsstörung rührt, wesentlich wohl kaum etwas Anderes, als der Herd in der Haube des Grosshirnschenkels und der Brücke und die unteren Oliven in Betracht kommen.

Nach Thierexperimenten scheint es ja allerdings, als wenn die unteren Oliven in naher Beziehung zum Körpergleichgewicht stehen.

Bechterew[1]) beobachtete bei Thieren, denen er durch Stich eine Olive verletzt hatte, Zwangsbewegungen, Nystagmus und Störungen im Körpergleichgewicht; bei Verletzung beider unteren Oliven schwankte das betreffende Thier von einer Seite zur anderen, oder es fehlte ihm das Vermögen, zu gehen, oder zu stehen.

Beim Menschen scheint die Sache wesentlich anders zu sein. Es sind nämlich 2 Fälle bekannt[2]), bei denen infolge von Degeneration einer Olive zwar auch Bewegungsstörungen *intra vitam* beobachtet wurden; es handelte sich dabei aber nicht um Coordinationsstörungen, sondern um Zwangsbewegungen.

Per exclusionem kommt man dazu, den Herd in der Haube des Grosshirnschenkels und der Brücke für das Zustandekommen der Ataxie verantwortlich zu machen. Es verlaufen in der Haube des Hirnschenkels nach unseren jetzigen Kenntnissen drei getrennte Bahnen; das sind die Nervenfasern des Bindearms, der Schleife und der Substantia reticularis.

Die Schleifenbahn war in unserem Falle intact. Es geht somit aus unserem Befunde hervor, dass eine Läsion in der angegebenen Partie des Centralnervensystems Ataxie erzeugen kann ohne Zerstörung der Schleifenbahn.

Es kommen also nur noch der Bindearm, resp. die Nervenfasern des rothen Kernes und die Nervenfasern der Substantia reticularis in Betracht. Der Befund einer auf- und absteigenden Degeneration im Bindearm lässt darauf schliessen, dass im Bindearm sowohl sensible, wie motorische Fasern verlaufen. Bei dem Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörung *intra vitam* muss man daran denken, ob nicht diejenigen Fasern, welche aufsteigend degenerirt sind, vielleicht der Fortleitung des Muskelgefühles dienen.

Die absteigende Degeneration im Bindearm gestattet die Annahme, dass ein Faserbündel im Bindearm motorischer Natur ist; ob demselben irgend welche coordinatorische Function zusteht, wird vorerst nicht zu entscheiden sein; denn es ist nachgewiesen worden, dass durch Zerstörung der Substantia reticularis allein auch Ataxie hervorgerufen werden kann.

Kahler und Pick[3]) haben einen Fall beschrieben, bei dem infolge eines hämorrhagischen Herdes in der hinteren Abtheilung der

1) Wratsch. 1882. No. 35. Ref. Neurologisches Centralblatt. 1882. Nr. 23.

2) Meschede, Ueber pathologische Veränderungen und über die functionelle Bedeutung der Oliven der Medulla oblongata. Wiener med. Blätter. 1880. Nr. 53.

3) Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Prager Vierteljahrschrift. Bd. CLXII.

linken Brückenhälfte Ataxie der rechtsseitigen Extremitäten aufgetreten war; die Zerstörung betraf im Wesentlichen die Formatio reticularis.

Wir werden demnach vorläufig nur so viel sagen können, dass durch einen Herd in der Haube des Grosshirnschenkels und der Brücke, welcher den grössten Theil der Bindearmfasern und der angrenzenden Substantia reticularis zerstört hat, hochgradige Ataxie verbunden mit Intentionszittern vorwiegend der gekreuzten Extremitäten hervorgerufen werden kann.

Die minder stark ausgesprochene Ataxie der linksseitigen Extremitäten kann vielleicht auf die geringfügige Läsion der rechten Substantia reticularis des verlängerten Marks bezogen werden.

Kahler und Pick haben auf Grund der Beobachtung ihres Falles der Substantia reticularis der Medulla oblongata coordinatorische Function zugeschrieben.

Was mir in unserem Falle hinsichtlich der Ataxie besonders bemerkenswerth erscheint, ist das Fehlen jeglicher Störungen der Hautsensibilität; nur in den Fingerspitzen der rechten Hand bestanden zeitweise Parästhesien.

Es würde demnach die Ataxie in diesem Falle als eine sogenannte motorische zu bezeichnen sein und man müsste nach dem pathologisch-anatomischen Befunde annehmen, dass in der Haube des Grosshirnschenkels und der Brücke entweder Fasern verlaufen, die coordinatorische Impulse zur Peripherie leiten, oder dass daselbst ein coordinatorisches Centrum gelegen wäre.

Ob in unserem Falle der Nystagmus durch Läsion des Wernickeschen Centrums für associirte Augenbewegungen zu Stande gekommen ist, kann ich nicht angeben, da die Region der Abducenskerne, in welche Gegend Wernicke sein Centrum verlegt, bei der Conservirung Schaden gelitten hatte.

Wir brauchen übrigens, um den Nystagmus zu erklären, keine Läsion des Wernicke'schen Centrums anzunehmen; es kann derselbe auch durch die Lähmung des linken Abducens zu Stande gekommen sein. Parinaud[1]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei Lähmung eines Augenmuskels spastische und Nystagmus-Bewegungen auch in den anderen gesunden Muskeln auftreten können.

Die Parese des linksseitigen Facialis und Abducens ist auf den Herd in der Haube der linken Brückenhälfte zu beziehen; sein unteres, spitzes Ende reichte, wie oben beschrieben, bis in die Kernregion

1) Spasme et paralysie des muscles de l'oeil. Gaz. hebd. 1877. No. 46 et 47.

dieser Nerven. Es ist jedoch wohl anzunehmen, dass die Lähmung nicht durch Zerstörung der Kerne, oder der Fasern dieser Nerven, sondern durch Druckwirkung infolge der grossen Nähe des entzündlichen Herdes entstanden ist; denn bei der späteren Schrumpfung des Herdes ging die anfangs deutlich ausgesprochene Lähmung fast völlig zurück.

Die Lähmung des rechtsseitigen Hypoglossus mit Atrophie der rechten Zungenhälfte charakterisirt sich als eine peripherische; sie findet ihre Erklärung in der Degeneration des rechten Hypoglossuskernes.

Die Lähmung eines Hypoglossus, sei es infolge peripherischer, oder centraler Läsion, wird recht selten beobachtet. Es erinnert unser Befund der halbseitigen Zungenatrophie an die neuerdings mehrfach beobachtete und beschriebene Hemiatrophie der Zunge bei Tabes dorsalis. Raymond und Artaud[1]) haben nachgewiesen, dass auch dieser Hemiatrophie der Zunge eine Degeneration des Hypoglossuskernes zu Grunde liegt. Die in unserem Falle vorhandene Atrophie der rechten Ober- und Unterlippe ist ein Symptom, welches, in der Weise localisirt, nur bei der chronischen Bulbärparalyse beobachtet wird.

Mein hochverehrter Chef, Herr Prof. Ebstein, sowie Herr Prof. Orth, Director des pathologischen Instituts, hatten die Güte, meine Präparate zu besichtigen und den Befund zu constatiren. Beiden Herren sage ich auch an dieser Stelle für den mir bei dieser Arbeit mit Rath und That geleisteten Beistand meinen aufrichtigsten Dank.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II und III.

Die Zeichnungen sind von Herrn Universitätszeichenlehrer Peters nach Schnitten, welche nach der Weigert'schen Hämatoxylin-Blutlaugensalzmethode gefärbt waren, angefertigt worden.

Links auf der Zeichnung entspricht der linken Seite des Präparates. Vergrösserung circa 4 mal.

Figur 1. Schnitt durch den Hirnschenkel in der Höhe des vorderen Vierhügelpaares; ein Theil der Substanz desselben ist durch die Eröffnung des Aquaeductus Sylvii bei der Section entfernt. Linke Hälfte ein wenig

1) Arch. de Physiologie norm. et path. 1884. p. 367.

kleiner als die rechte; die Fasern des rothen Kernes sind rechterseits völlig geschwunden.

rk rother Kern mit den durchtretenden Bündeln des Oculomotorius, *rkg* rother Kern geschwunden, *l* Schleife, *sn* Substantia nigra, *p* Pedunculus, *hl* hinteres Längsbündel, *CH* centrale Haubenbahn.

Figur 2. Querschnitt durch den Hirnschenkel am Beginn der Brücke. Durch die Eröffnung des Aquaeductus Sylvii ist ein Theil des centralen Höhlengraus entfernt.

rk rother Kern, *hl* hinteres Längsbündel, *ErH* Erweichungsherd, *sn* Substantia nigra, *l* Schleife, *P* Pons.

Figur 3. Querschnitt durch das vordere Drittel der Brücke.

hl hinteres Längsbündel, *V* Quintuswurzel, *DB* Degeneration im Bindearm, *ErH* Erweichungsherd.

Figur 4. Querschnitt durch den oberen Theil des mittleren Drittels der Brücke.

DB Degeneration im Bindearm, *ErH* Erweichungsherd.

Figur 5. Querschnitt durch die obere Hälfte der Medulla oblongata. Beide Oliven stark degenerirt, besonders die linke. Linke Hälfte schmäler als die rechte. Beiderseits Gestaltveränderung des Corp. restiforme, besonders rechts. Rechts Faserschwund in der Substantia reticularis bei *x*, zugleich Fehlen der absteigenden Fasern zur Olive.

oi Oliva inf.

Figur 6. Querschnitt durch den unteren Theil der Medulla oblongata. Verfärbung der Nervenkernregion, Verschmälerung der ganzen linken Hälfte, beide unteren Oliven stark geschrumpft.

K Kernregion, *oi* Oliva inf.

XI.

Ueber das Verhalten des Pulses, der Respiration und der Körpertemperatur im elektrischen Soolbade.

Von

Dr. J. Trautwein

in Kreuznach.

Herrn Prof. A. Eulenburg gebührt nicht blos das Verdienst, in seiner vor vier Jahren erschienenen Abhandlung über hydroelektrische Bäder alles von dieser Heilmethode bis dahin Bekannte und Wissenswerthe sehr geschickt zusammengestellt und durch neue Beobachtungen bereichert zu haben, sondern es ist ihm ebenso auch gelungen, wie er dies von Anfang beabsichtigt hatte, gerade durch die genannte Publication die ärztlichen Kreise für ein therapeutisches Verfahren lebhafter zu interessiren, welches sich vorher fast ausschliesslich in den Händen von Laien und Charlatanen befand.

Auch auf mich musste die genannte Schrift um so mehr anregend wirken, als mir in der eigenen Badeanstalt zugleich das erforderliche Material und die nöthigen Einrichtungen für eigene Beobachtungen und Versuche reichlich zur Verfügung standen.

Und so war ich denn bereits im darauffolgenden Jahre in der Lage, mit dem Vorschlag einer Verbesserung der bisher üblichen Bademethoden hervortreten zu können, welche inzwischen nicht nur von Herrn Prof. Eulenburg auf dem vorletzten balneologischen Congress als solche besprochen und befürwortet wurde, sondern sich seitdem auch einer lebhaften Anerkennung von den verschiedensten Seiten her zu erfreuen hatte.

Alsbald stellte ich mir jedoch auf besondere Anregung des Herrn Prof. Eulenburg die neue Aufgabe einer genaueren Erforschung

des Verhaltens des Pulses, der Athmung und der Körpertemperatur im elektrischen Wasserbade, deren Resultat ich in Nachfolgendem den geehrten Fachgenossen zur Kenntnissnahme und Beurtheilung unterbreite.

Zwar besitzen wir bereits solche Beobachtungen sowohl am gesunden wie am kranken Menschen von Prof. Eulenburg selbst und neuerdings von Lehr („Die hydro-elektrischen Bäder"), allein Beide haben ihre Versuche nur nach den früher gebräuchlichen Bademethoden angestellt; ferner hat der Erstere bei seinen Pulsbeobachtungen lediglich die Frequenz desselben berücksichtigt, der Letztere allerdings auch eine graphische Darstellung damit verbunden, aber, wie er selbst zugiebt, nur mit Hülfe eines Apparates, welcher an Zuverlässigkeit Vieles zu wünschen übrig liess.

Es wird zweckmässig sein, ehe ich zur Darlegung meiner eigenen Beobachtungen schreite, zunächst ein kurzes Resumé der Befunde zu geben, welche die oben genannten Forscher in ihren betreffenden Arbeiten niedergelegt haben.

Prof. Eulenburg bediente sich bei seinen Versuchen hauptsächlich des monopolaren Bades, so dass der eine Pol als Hauptelektrode in die Flüssigkeit versenkt, der andere ausserhalb des Bades direct auf dem Körper applicirt wurde (Nebenelektrode).

Er fand nun im galvanischen Bade, sowohl beim Anodenbade, als auch beim Kathodenbade, eine stetige Abnahme der Pulsfrequenz bei gesunden jüngeren, männlichen Individuen um 10—16—20 Schläge in der Minute im Laufe eines ½—1 stündigen Bades. Die Respirationsfrequenz zeigte bei normal athmenden Individuen keine wesentliche Veränderung, höchstens eine unerhebliche Abnahme um 1—2 Athemzüge in der Minute. Die Temperatur, in der Mundhöhle unter der Zunge gemessen, liess in allen Fällen eine geringe Herabsetzung von 0,10—0,70° C. erkennen.

Im faradischen Bade beobachtete er gewöhnlich eine Verminderung der Pulsfrequenz um 8—12 Schläge, während die Respirationsfrequenz in der Regel keine, oder doch nur eine höchst unerhebliche Verminderung erfuhr. Auch die Temperatur, in der Achsel- und Mundhöhle gemessen, liess in den meisten Fällen im faradischen Bade eine merkliche Veränderung nicht erkennen.

Er schliesst daher aus seinen Beobachtungen, dass die hydroelektrischen indifferent warmen Wasserbäder bezüglich ihrer Wirkung auf Puls, Respiration und Körpertemperatur den hautreizenden thermisch und chemisch irritirenden Badeformen gleichzustellen seien.

Lehr hat hauptsächlich mit dem dipolaren Bade experimentirt, wobei beide Pole in die Badeflüssigkeit eingelassen wurden, ohne den badenden Körper direct zu berühren.

Er fand, dass sowohl im faradischen wie galvanischen (dipolaren) Bade die Frequenz des Pulses um 10—18 Schläge in der Minute herabgesetzt wurde. Eine constante Prävalenz der einen oder anderen Stromesart hat er jedoch nicht eruiren können.

Dagegen schien ihm die Addition der einzelnen Resultate zu Gunsten einer grösseren Verlangsamung der Pulszahl durch den constanten Strom zu sprechen.

Nach dem Bade stieg die Pulsfrequenz allmählich wieder an und kehrte, falls nur schwache Ströme höchstens 10—20 Minuten angewendet worden waren, zur Norm zurück. Nach stärkeren und lange dauernden faradischen wie galvanischen Strömen stieg nach dem Bade die Frequenz um 10—15 Schläge per Minute, ja bei längerer Dauer konnte die Steigerung schon im Bade wahrgenommen werden. Er fand sogar, dass diese Pulsvermehrung bei längere Zeit und mit sehr kräftigen Strömen fortgesetzten Bädern Stunden und Tage (?) lang anhielt.

In Bezug auf die Respiration ergab sich ihm im dipolaren faradischen und galvanischen Bade die Zahl der Athemzüge als um 3—6 in der Minute verringert, während Tiefe und Ausgiebigkeit der einzelnen Respirationen zunahm.

Nach sehr kräftigen Strömen und nach in rascher Folge wiederholten Bädern blieb die Athmung noch mehrere Stunden lang verlangsamt und vertieft.

Was die Körperwärme betrifft, so fand er, dass das dipolare Bad von mässiger Stromstärke kaum eine Differenz von dem gleichtemperirten indifferenten erkennen lasse, während das monopolare Bad dieselbe herabsetze.

In Bezug auf die Erklärung der Gesammtwirkung elektrischer Bäder auf Blutdruck und Körperwärme kommt Lehr ebenfalls zu dem Schluss, dass im elektrischen Bade eine allgemeine Reizung der sensiblen Hautnerven und damit reflectorisch eine Erregung des Nervus vagus statthabe. Infolge dessen, meint er, muss die Pulszahl abnehmen und die Temperatur im Innern sinken. Eine ausgebreitete Verengerung kleinster peripherer Arterien vergrössert die Stromwiderstände für das Blut. Schneller aber als diese Widerstände wächst die Triebkraft des Herzens und verursacht eine Beschleunigung des Blutstroms.

Hiernach circulirt in der Zeiteinheit durch die peripheren Gefässbezirke eine grössere Masse Blutes als vorher und veranlasst an der Körperoberfläche eine Erhöhung der Wärme.

Ich unternahm nun zuerst, durch eine grössere Reihe von Versuchen, bei denen ich mich der von mir [1]) beschriebenen Bademethode bediente, die Angaben von Lehr und Eulenburg über Puls, Athmung und Körpertemperatur im elektrischen Wasserbade an mir selbst zu prüfen, sodann aber in einer zweiten Serie von Versuchen dem Verhalten des Radialpulses durch graphische Aufnahmen desselben vermittelst des Marey'schen Sphygmographen besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

Als Bademediums bediente ich mich nicht wie meine Vorgänger des einfachen Wassers, sondern der Kreuznacher Soole, da ich gefunden, dass gerade für die von mir empfohlene Badetechnik die letztere sich weit mehr eignet, indem sie wegen ihres besseren Leitungsvermögens dem Körper relativ grössere Strommengen zuzuführen gestattet, als das einfache Wasser. Den Nachweis hierfür möge nachstehende Zahlentabelle (S. 265) liefern, welche ich im galvanischen Soolbade einerseits und im galvanischen Süsswasserbade andererseits von einem in den Stromkreis eingeschalteten Hirschmann'schen absoluten Galvanometer abgelesen und aufnotirt habe.

Das Bad wurde dabei in der Weise adjustirt, dass eine mit dem einen Pol einer aus Meidinger-Elementen bestehenden Batterie verbundene grosse Kupferplatte an dem Fussende des Bades in das Wasser eintauchte, der andere Pol aber mit der im Bade befindlichen Kissenelektrode von 9 Cm. Durchmesser verbunden wurde, gegen welche sich der Badende mit dem Rücken fest anlehnte.

In die der Kupferplatte zugehörige Leitung war das Galvanometer eingeschaltet und stand am Fussende des Bades auf einem Tischchen, so dass ich jederzeit selbst im Bade den Ausschlag der Nadel ablesen konnte.

Die Aufzeichnungen wurden nun gemacht:

I. bei Schluss des Stromkreises ohne Einschaltung des Bades;

II. bei in den Stromkreis eingeschaltetem Bade;

III. bei im Bade sich befindendem Körper ohne Berührung der Kissenelektrode;

IV. während der Badende der Kissenelektrode fest anlag.

---

1) Berliner klinische Wochenschrift 1884. Nr. 37.

Soolbad.

Zahl der Elemente	I.	II.	III.	IV.
	Absolute Stromstärke in M.-A.			
	ohne Einschluss des Bades	mit Einschluss des Bades	mit einliegendem Körper	mit der Kissenelektrode anliegendem Körper
2	4	3 2/3	3 2/3	2 1/2
4	8	6	nicht geprüft	4
6	12	11	—	7
8	16	15	—	11
10	20	19	—	14

Süsswasserbad.

2	4	1 1/2	1 1/2	1/2
4	8	3	nicht geprüft	1 1/2
6	12	5	—	3
8	16	6	—	4
10	20	8	—	5

Vergleichen wir die Zahlen der zweiten Columne beider Bäder, so finden wir, dass bei gleicher Elementenzahl das Süsswasserbad dem Strom einen bedeutend grösseren Widerstand entgegensetzt als die Soole, aus der letzten Columne hingegen ersehen wir, dass *ceteris paribus* im Soolbade mindestens fast die dreifache Stromstärke auf den Körper einzuwirken vermag, wie im einfachen Wasserbade.

Gleichzeitig fällt uns auf, dass bei Anwendung von 2 Elementen weder im dipolaren Soolbade, noch auch im dipolaren Süsswasserbade die Galvanometernadel durch das Einliegen des Körpers in dem Stande, welchen sie bei Einschaltung des Bades allein eingenommen hat, im Mindesten beunruhigt wird. Ein Unterschied zwischen dem Soolbade und dem einfachen Wasserbade machte sich allerdings insofern bemerkbar, als in dem ersteren bei Annäherung des Körpers gegen die Kissenelektrode erst unmittelbar vor der directen Berührung derselben, im letzteren jedoch schon in einer Entfernung von 3—4 Cm. ein Zurückweichen der Nadel erfolgte. Hieraus erhellt, dass für das dipolare Bad das einfache schlechter leitende Bademedium sich mehr empfiehlt, als die Soole. Aber es ist durchaus erforderlich, erstens dass der Körper von der sogenannten indifferenten Elektrode nicht zu weit entfernt sich befindet, und zweitens eine bedeutend grössere Stromstärke in Anwendung kommt, als im monopolaren Bade und beim Gebrauch der Kissenelektrode.

Weiter muss ich noch erwähnen, dass bei meinen Versuchen im galvanischen Bade die Angabe der Elementenzahl keinen genauen Maassstab für die verwandte Stromstärke abgeben kann, da die von mir selbst angefertigten Kissenelektroden wohl nicht immer fehlerfrei construirt waren, oder auch bei längerem Gebrauche infolge erlittener Läsionen an den Gummilagen, oder auch wegen Undichtwerdens der Fügungen an der Holzscheibe dem Strome kleine Nebenwege nach dem Bade hin gestatteten.

Um eine Gleichmässigkeit zu erzielen, wurde daher die Stromstärke nach dem Gefühl regulirt, in der Weise, dass so lange Elemente in den Kreis eingeschaltet wurden, bis im Bereich der Kissenelektrode, wo der Strom die grösste Dichtigkeit besass, das brennende Gefühl zu schmerzhaft und lästig wurde. Es genügten aber bei tadelloser Elektrode 7—8—9 Elemente. Nur bei einigen wenigen Versuchen musste ich aus dem eben angeführten Grunde bis auf 14—15 Elemente gehen.

Bei der Bedeutung, welche mancherlei äusseren und inneren Einflüssen auf das Verhalten des Pulses u. s. w. zugeschrieben werden muss, war ich natürlich bemüht, so gut es ging, Alles zu vermeiden, was irgend störend interveniren konnte.

Leider war dies nicht immer nach Wunsch zu bewerkstelligen; doch glaube ich, dass dadurch das Gesammtresultat meiner Untersuchungen durchaus nicht in Frage gestellt wird.

Zunächst war ich bestrebt, die Zeit für meine Versuche so zu wählen, dass der Magen möglichst frei von Ingesten war. Ich benutzte daher zu den Versuchen theils die Stunden vor dem Mittagessen, theils die des späteren Nachmittags.

Dem Bade selbst ging gewöhnlich ein absolut ruhiges Verhalten von etwa ½ Stunde vorher. Die in Folgendem vorgeführten Beispiele sind sämmtlich nur solchen Versuchen entnommen, bei denen die angeführten Bedingungen möglichst eingehalten werden konnten.

Zu meinem Bedauern muss ich aber gestehen, dass ich anfänglich die Temperatur des Badezimmers und die im Laufe der Badezeit erfolgte Abnahme der Badetemperatur nicht hinreichend berücksichtigt habe, indem ich erst später zu der Erkenntniss kam, von welcher Wichtigkeit namentlich die Beachtung der letzteren ist.

Die erste Notirung der Puls-, Athemfrequenz und Körpertemperatur geschah gewöhnlich unmittelbar vor dem Auskleiden. Während des Bades erfolgten die Aufzeichnungen durchgängig alle 5 Minuten und nach dem Bade noch 1-, 2- auch 3 mal zu verschiedenen Zeiten. Zur Temperaturmessung dienten mir 2 Thermometer aus der Fabrik

von Dr. Geissler's Nachfolger in Bonn. Zumeist wurde die Temperatur unter der Zunge gemessen, öfters auch gleichzeitig in der Achselhöhle.

Nach dem Abtrocknen hielt ich mich im Morgenrock bis zur Beendigung des Versuches in ruhiger Lage auf dem Badesopha.

Meine ersten Versuche galten nun dem indifferent warmen Soolbad von 35° C., um festzustellen, welchen Einfluss dasselbe auf Puls, Respiration und Körpertemperatur äusserte.

P. = Pulszahl,
R. = Athemfrequenz in der Minute,
M. T. = Temperatur im Munde unter der Zunge gemessen,
A. T. = Achselhöhlentemperatur.

Versuch I. *Soolbad.*

Temperatur zu Anfang des Bades 34,5° C., zu Ende desselben 33,5° C.

Vor dem Bade	In dem Bade					Nach dem Bade	
	5 Min.	10 Min.	15 Min.	20 Min.	30 Min.	10 Min.	20 Min.
P. . . 90	87	87	87	86	82	85	84
R. . . 17	16	16	15,5	16	15,5	16,5	16;5
M. T. . 37,45	37,25	37,15	37,10	37,08	37,00	37,15	37,25

Versuch II. *Soolbad.*

Temperatur 35° C.

Vor dem Bade	In dem Bade						Nach d. Bade	
	5 M.	10 M.	15 M.	20 M.	25 M.	30 M.	10 M.	20 M.
P. 92	91	91	90	89	89	86	88	83
R. 17	16,5	16	16	15,5	15,5	16	20	18
M. T. 37,20	37,10	37,00	36,90	36,85	36,80	36,70	37,10	37,00

Versuch III. *Soolbad.*

Temperatur 35° C.

Vor dem Bade		In dem Bade					Nach dem Bade		
		5 M.	10 M.	15 M.	25 M.	30 M.		10 M.	20 M.
P. . . . 82	nach d. Ankleiden	84	82	82	80	80	gleich n. d. Ansteigen	83	81
R. . . . 21		22	20	20	21	20		21,5	21
M. T. . . 37,30	37,50	37,35	37,20	37,15	37,10	37,00	37,45	37,35	37,40

VERSUCH IV. *Soolbad.*
Temperatur 35° C.

Vor d. Bade	In dem Bade							Nach dem Bade		
	1 M.	5 M.	10 M.	15 M.	20 M.	25 M.	30 M.	4 M.	8 M.	12–15 M.
P. . 90	—	92	92	90	89	89	89	—	—	84
R. . 19	—	19	19	19	19	19	19	—	—	19
M.T. 37,45	37,50	37,30	37,20	37,10	37,00	37,00	36,95	37,10	37,10	37,00
A.T. 36,70	36,80	37,00	37,10	37,10	37,10	37,10	37,05	37,00	37,10	37,00

Anmerkung. Hier war der Körper bis dicht vor dem Einsteigen in das Bad umhüllt. Nach dem Aussteigen wurde ebenfalls sofort der Morgenrock umgehängt.

VERSUCH V. *Soolbad.*
Temperatur 35° C.

	Vor dem Bade				In dem Bade							Nach dem Bade		
	vor dem Auskleiden	1 M.	2 M.	5 M.	1 M.	2—3 M.	5 M.	10 M.	15 M.	20 M.	25 M.	2 M.	5 M.	10 M.
P.	95	nach dem			—	—	94	93	91	91	91	—	—	—
R.	20	Auskleiden			—	—	21	20	20	20,5	20	—	—	—
M. T.	37,50	37,60	37,60	37,65	37,65	37,60	37,40	37,35	37,30	37,20	37,10	37,30	37,50	37,40
A. T.	36,90	66,80	36,90	37,00	37,05	37,10	37,15	37,20	37,20	37,20	37,20	37,10	37,20	—

Ein Blick auf die vorstehenden Tabellen zeigt zunächst, dass im indifferent warmen Soolbade die Pulszahl sich wenig oder gar nicht verändert. Später werden wir sehen, dass eine geringe anfängliche Vermehrung oder Verminderung, ferner eine grössere oder geringere Abnahme derselben während und gegen Ende des Bades oder nach dem Bade durchaus nicht als Folge der Einwirkung des indifferent warmen Soolbades aufzufassen ist.

Auch die Respirationsfrequenz wird von dem Bade selbst nicht beeinflusst. Die Körpertemperatur, im Munde gemessen, erfährt dagegen sofort nach dem Einsteigen in das Bad ein stetiges Absinken bis zu Ende, welches im Ganzen 0,50—0,60° C. betragen kann. Dementsprechend steigt die Temperatur in der Achselhöhle allmählich an. Etwa nach 15—20 Minuten gleichen sich beide Temperaturen aber aus, um bei fortdauerndem Bade in entgegengesetztem Sinne wieder zu differiren. Wir bemerken ferner vor dem Bade sofort nach dem vollständigen Entkleiden ein geringes Ansteigen der Mundtemperatur, auf das jedoch nach dem Einsteigen ein rasches Sinken derselben folgt. Dasselbe Spiel wiederholt sich direct nach dem Bade. Die Mundtemperatur steigt an, während die der Achselhöhle fällt. Nach dem Ankleiden sinkt die erstere wieder, während die letztere ansteigt. Wird die durch die Entblössung des Körpers be-

wirkte Abkühlung durch umhängende Kleidungsstücke möglichst verhindert, so treten die erwähnten Temperaturschwankungen vor und nach dem Bade weniger deutlich hervor.

Ehe ich jedoch auf die Besprechung dieser Verhältnisse näher eingehe, halte ich es der Uebersicht wegen für zweckmässig, die Versuchsergebnisse im elektrischen Bade bei Anwendung der verschiedenen Stromesarten anzuführen, und zwar:

a) des Anodenbades, in welchem das Badewasser die Anode, die Kissenelektrode die Kathode bildet;

b) des Kathodenbades, wobei das Badewasser die Kathode, die Kissenelektrode die Anode darstellt;

c) des faradischen Bades, wozu die secundäre Rolle eines mit einem grossen Grenet'schen Flaschenelemente bespannten du Bois-Reymond'schen Schlittens benutzt wurde.

VERSUCH VI. *Anodenbad*, 12 Elemente.
Anfangstemperatur 36,7° C., Endtemperatur 35,3° C.

Vor dem Bade	In dem Bade					Nach dem Bade		
	10 M.	20 M.	25 M.	30 M.	35 M.	10 M.	20 M.	30 M.
P. 95	100	94	90	88	88	90	84	80
R. 20	19	20	17	19	20	19	18,5	—
M. T. 37,60	37,45	37,35	37,30	37,15	37,10	37,45	37,25	—

VERSUCH VII. *Anodenbad*, 9 Elemente.
Temperatur 35° C.

Vor dem Bade	In dem Bade					Nach d. Bade	
	5 M.	10 M.	15 M.	20 M.	30 M.	10 M.	20 M.
P. 84	84	85	85	85	83	82	82
R. 17	18	17,5	17	16,5	16,5	16,5	17
M. T. 37,15	37,10	37,00	37,00	36,95	36,95	37,10	37,15

VERSUCH VIII. *Kathodenbad*, 12 Elemente.
Anfangstemperatur 35° C., Endtemperatur 33,6° C.

Vor dem Bade	In dem Bade					Nach d. Bade	
	5 M.	10 M.	15 M.	20 M.	30 M.	10 M.	20 M.
P. 88	92	90	90	87	86	91	86
R. 18	15	15	13,5	13	11	15	16
M. T. 37,45	37,25	37,20	37,15	37,05	36,95	37,25	37,10

VERSUCH IX. *Kathodenbad*, 10 Elemente.
Anfangstemperatur 35° C., Endtemperatur 33,8° C.

Vor dem Bade	In dem Bade							Nach dem Bade		
	5 M.	10 M.	15 M.	20 M.	25 M.	30 M.	40 M.	10 M.	20 M.	30 M.
P. 78	82	82	85	82	82	81	83	77	78	73
R. 17	14,5	13,5	12	11,5	11	11	12	15	14	14
M.T. 37,00	36,85	—	—	36,70	—	36,60	36,60	37,00	36,95	36,95

VERSUCH X. *Faradisches Bad.*
Anfangstemperatur 35° C., Endtemperatur 34° C.

Vor dem Bade	In dem Bade						Nach dem Bade		
	5 M.	10 M.	15 M.	20 M.	25 M.	30 M.	10 M.	20 M.	30 M.
P. . . . 99	96	95	93	90	88	88	88	80	80
R. . . . 17	16	15	16	18	18	16	16	15	14
M. T. . . 37,70	37,35	37,30	37,10	37,00	36,90	36,90	37,30	36,85	36,80

VERSUCH XI. *Faradisches Bad.*
Anfangstemperatur 35° C., Endtemperatur 33,8° C.

Vor dem Bade	In dem Bade								Nach d. Bade	
	5 M.	10 M.	15 M.	20 M.	25 M.	30 M.	35 M.	40 M.	10 M.	20 M.
P. 100	99	98	98	96	94	94	93	91	88	84
R. 17	17	17	17	16,5	16	17	17	17	16,5	16
M.T. 37,70	37,45	37,40	37,30	37,20	37,10	37,00	37,00	37,00	37,20	37,00

Wir entnehmen den voranstehenden Versuchen Folgendes:

1. dass im Anodenbad keine Abweichung in dem Verhalten des Pulses, der Respiration und der Körperwärme von demjenigen im einfachen Soolbade sich kund giebt;

2. dass im Kathodenbade Puls und Temperatur sich ebenso verhalten wie im Anodenbade und im einfachen Soolbade, dass dagegen die Athemfrequenz eine bemerkenswerthe Aenderung, nämlich eine Verminderung von 6—7 Athemzügen in der Minute erfährt. Die einzelnen Athembewegungen erfolgten dabei gleichmässig und waren vertieft, der Athmungstypus vorherrschend abdominal.

Auch das faradische Bad zeichnet sich vor dem Soolbade durch keine besonderen Eigenthümlichkeiten aus. Eine stetige Abnahme der Pulszahl ist zwar in den Versuchen X und XI nicht zu verkennen. Wir werden jedoch später noch darauf zurückkommen und zeigen, dass eine Pulsverminderung ebensowenig der Einwirkung des faradischen, wie früher des indifferent warmen Soolbades zugeschrieben werden darf.

Zur weiteren Bestätigung des oben Erwähnten mögen noch einige Versuche folgen, bei welchen ich während des Bades einen Wechsel der Stromesarten vornehmen liess.

VERSUCH XII. *Anoden-Kathodenbad*, 15 Elemente.

Temperatur 35° C.

Vor dem Bade	Anodenbad				Kathodenbad		Nach d. Bade
	5 M.	10 M.	15 M.	20 M.	25 M.	30 M.	10 M.
P. 103	94	94	95	98	93	92	100
R. 18	16,5	16,5	16	17	12,5	13	17
M. T. 37,52	37,30	37,20	37,05	36,90	36,82	36,70	37,00

VERSUCH XIII. *Anoden-Faradisches Bad.*

Temperatur 35° C.

Vor dem Bade	Anodenbad				Faradisches Bad				Nach d. Bade	
	5 M.	10 M.	15 M.	20 M.	25 M.	30 M.	35 M.	40 M.	10 M.	20 M.
P. 89	91	88	88	88	87	87	84	83	80	78
R. 16	17	17,5	18	17	17	16	16,5	16,0	15,5	16
M.T. 37,40	37,20	37,15	37,10	37,00	36,95	36,90	36,90	36,70	37,10	36,95

VERSUCH XIV. *Kathoden-Anodenbad.*

Temperatur 35° C.

Vor dem Bade	Kathodenbad				Anodenbad			Nach d. Bade	
	5 M.	10 M.	15 M.	20 M.	25 M.	30 M.	35 M.	10 M.	20 M.
P. . . . 100	99	99	98	98	93	92	88	90	84
R. . . . 19	15	14	13	12,5	17	16	18	17	18
M. T. . . 37,40	37,30	37,25	37,15	37,05	37,10	36,98	36,90	37,15	—

VERSUCH XV. *Faradisches-Kathodenbad.*
Temperatur 36° C.

Vor dem Bade	Faradisches Bad 30 Minuten	Kathodenbad 40 Minuten
P. . . . 85	91	85
R. . . . 16	16	1,25
M. T. . . 37,20	36,90	36,75

Es ist kaum nöthig, hervorzuheben, dass auch bei den letzten Versuchen als einzig merkwürdige Veränderung die Herabsetzung der Athemfrequenz im Kathodenbade deutlich ausgesprochen ist.

Ich muss indessen hier noch eines seltsamen Phänomens gedenken, zu dessen Beobachtung ich dadurch kam, dass ich anfangs geneigt war, die bereits oben erwähnte Pulsverlangsamung in den Versuchen X und XI auf Rechnung des faradischen Bades zu setzen.

Ich stellte mir vor, dass möglicherweise Unterbrechungen des Stromes den Puls in gedachtem Sinne beeinflussten. Daher beschloss ich, zu prüfen, ob auch im galvanischen Bade bei Stromwechsel sich eine gleiche Wirkung kund gäbe.

Ich verfuhr dabei in der Weise, dass ich zuerst bei Einschaltung von 6 Elementen alle 5 Minuten, dann 10 Minuten lang nach jeder einzelnen Minute, und zuletzt nach jeder Secunde eine Stromwendung stattfinden liess, ohne dabei den Rücken von der Kissenelektrode zu entfernen, was jedesmal von einer erheblichen Muskelzuckung begleitet war.

Der Versuch, welchen ich hier folgen lasse, ergab, wie man sich leicht überzeugen wird, in Bezug auf das Verhalten des Pulses, der Respiration u. s. w. ein durchaus negatives Resultat:

VERSUCH XVI.
Badewärme 35° C.

Vor dem Bade	Anoden-bad 5 M.	Kathoden-bad 5 M.	Anoden-bad 5 M.	Kathoden-bad 5 M.	Wechsel jede Min. 10 M.	Wechsel jede Sec. 3 M.	Nach dem Bade 10 M.	Nach dem Bade 20 M.
P. 100	98	96	97	97	97	100	99	99
R. 17	17	17	17	16	17	17	16,5	17
M.T. 37,40	37,30	37,20	37,10	37,00	36,90	36,90	37,20	37,25

Uebrigens wurde die ganze Procedur im Allgemeinen sehr unangenehm empfunden. Auch waren die Stromwechsel von heftigem Hustenreiz begleitet, namentlich bei Wendung auf die Kathode.

Ferner folgte dem Bade mit den häufigen Unterbrechungen vom Nachmittag ab ein lästiges juckendes Gefühl in der Haut vorn auf der Brust und hinten auf dem Rücken, welches sich am folgenden Tage nicht nur nicht verlor, sondern sogar noch steigerte. Auch träumte ich in der Nacht sehr viel.

Dessenungeachtet schritt ich am nächsten Tage noch zu einem Versuch mit dem faradischen Bade, in welchem ich die ersten 20 Minuten die Stromunterbrechungen sehr träge, etwa 250 mal in der Minute erfolgen, die nächsten 20 Minuten wieder die gewöhnliche Geschwindigkeit annehmen liess.

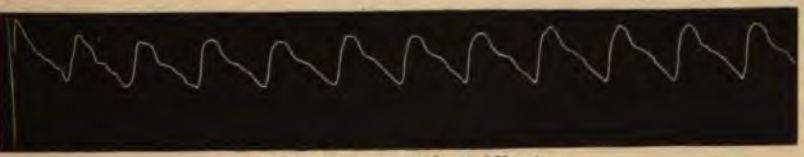
VERSUCH XVII. *Faradisches Bad.*
Temperatur 35° C.

Vor dem Bade	Bei träge schwing. Hammer				Bei rasch schwing. Hammer					Nach d. Bade	
	5 M.	10 M.	15 M.	20 M.	25 M.	30 M.	35 M.	40 M.	45 M.	10 M.	30 M.
P. 105	109	107	107	107	104	104	102	100	99	98	94
R. 15,5	17	18	17	19	18,5	15	15	16	16	16	15,5
M.T. 37,35	37,25	37,20	37,20	37,15	37,00	37,00	36,90	36,85	36,80	37,20	37,10

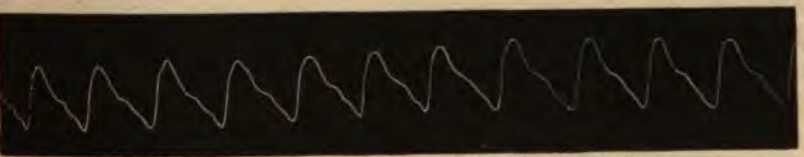
Aus diesem Versuche liesse sich sogar der Schluss ziehen, dass bei verlangsamten Inductionsschlägen sowohl die Puls-, wie die Respirationsfrequenz eine Vermehrung erführe. Ich bin jedoch geneigt, diese Steigerung in der Zahl viel eher auf die Erregung zu schieben, in welche ich durch die höchst unangenehmen Erschütterungen versetzt wurde, so dass ich kaum den Augenblick abwarten konnte, bis der Apparat wieder in der gewöhnlichen Weise arbeitete; vielleicht auch, dass sich meine Nerven noch in einem überreizten Zustand befanden. Denn das Hautjucken von gestern hatte sich nicht verloren und nahm sogar nach dem faradischen Bad wieder zu, wenn es auch nicht die Intensität erreichte, wie am Tage vorher. Dagegen war das Träumen in der darauffolgenden Nacht bedeutend vermehrt, und gegen Morgen im Halbschlaf hatte ich die sehr lästige Empfindung, als ob ein glühender Eisenstab mir die Brust durchbohre. Von dieser Vorstellung konnte ich mich selbst nach dem vollständigen Erwachen eine Zeit lang nicht losmachen, bis ich allmählich zu der Ueberzeugung kam, dass es sich um einen sehr intensiven brennenden Schmerz in der Brust handelte, dessen Sitz dem Verlauf des Oesophagus zu entsprechen schien. Gleichzeitig machte sich ein höchst unangenehmer Druck unter dem Brustbein fühlbar. Erst nach 1—2 Stunden verlor sich allmählich der Schmerz in der Tiefe, um

VERSUCH XVIII. *Soolbad.*
Temperatur 35° C.

Curve 1. Vor dem Bade. P. 94. R. 21.



Curve 2. In dem Bade 5 Minuten.



Curve 3. 10 Minuten in dem Bade. P. 86. R. 20.

Curve 4. 20 Minuten in dem Bade. P. 84. R. 19.

Curve 5. 5 Minuten nach dem Bade. P. 74. R. 18.

Die vorgeführten Curvenbilder des Versuches XVIII zeigen uns, ass sofort nach Beginn des Bades die Pulswelle stetig ansteigt, um ereits nach 5—10 Minuten eine Höhe zu erreichen, welche die ur-prüngliche fast um das Dreifache übertrifft. Der aufsteigende Cur-enschenkel erscheint steiler, am absteigenden finden wir die Rück-tosswelle schärfer ausgeprägt, die Elasticitätserhebungen fast voll-tändig geschwunden. Diese Form der Pulscurve bleibt während ler ganzen Dauer des Bades bestehen, um nach demselben einem

entschiedenen Sinken wieder Platz zu machen, welches hier weniger ausgeprägt erscheint, weil die Aufnahme erst 5 Minuten nach Beendigung des Bades stattfand, nachdem der Körper wieder von erwärmenden Kleidungsstücken umhüllt war. Einige der nachfolgenden Versuche werden den Unterschied noch deutlicher zeigen. Wir werden dabei sehen, dass, wenn die Abkühlung nach dem Bade eine intensive gewesen ist, die einzelnen Pulserhebungen verschwindend klein werden, das Pulsbild fast einer geraden Linie ähnlich werden kann. Aus diesen Veränderungen des Pulses lässt sich nun zunächst der Schluss ziehen, dass im indifferent warmen Soolbade die Spannung der Arterienwände bedeutend nachlässt, das Lumen des Arterienrohres sich gleichzeitig erweitert.

Es wird daher zunächst im Innern der erweiterten Gefässe der Blutstrom eine Beschleunigung erfahren, der Blutdruck durch die Abnahme der Reibung sich erhöhen. Da ferner anzunehmen ist, dass die Capillaren im Bade zum Mindesten sich nicht verengern, sondern im Gegentheil durch die Entspannung der Hautmuskeln und die Verminderung der Elasticität der umgebenden Gewebe sogar sich erweitern, so dürfte der Schluss erlaubt sein, dass auch das Gesammtquantum des die erweiterten Gefässe passirenden Blutes während des Bades grösser ist als ausserhalb desselben. Weiterhin lassen die Temperaturbestimmungen in dem Mund und der Achselhöhle, wonach mit einer Steigerung der Wärmezufuhr nach der Peripherie eine Abnahme der Wärme im Körperinnern Hand in Hand geht, keinen Zweifel darüber bestehen, dass im indifferent warmen Soolbade an der Erschlaffung und stärkeren Füllung sämmtliche Arterien der peripheren Organe theilnehmen, die in der Tiefe liegenden dagegen bei gleichbleibender Triebkraft des Herzens eine entsprechende Verengerung Kraft ihres Tonus erleiden.

Der nach Beendigung des Bades folgenden Abkühlung begegnet der Organismus sofort mit einer Contraction der erschlafften Gefässe, was sich durch gleichzeitiges Sinken der Temperatur in der Achselhöhle und Ansteigen derselben in dem Munde documentirt. Dasselbe ereignet sich, wenn die Temperatur des Bades unter den Indifferenzpunkt sinkt.

Aber der Temperaturgrad, bis zu welchem das Bad noch als indifferent gelten kann, wird immerhin kein unverrückbar feststehender sein, sondern bei verschiedenen Menschen von verschiedener Körperconstitution mehr oder weniger differiren.

Er wird sogar bei denselben Individuen zu verschiedenen Zeiten ein anderer sein, da ja auch die Wärmeproduction zu allen Zeiten

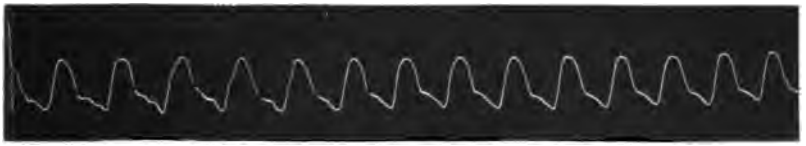
nicht dieselbe ist. Ausserdem wird oft die Zimmerwärme, ob sie trocken oder feucht, durch ihren Einfluss auf die Wärmeabgabe der nicht am Bade theilnehmenden Körpertheile eine Verschiebung des Indifferenzpunktes herbeiführen.

Es war mir daher von Interesse, durch einige Versuche festzustellen, welche Einwirkung eine allmähliche Abkühlung des Bades auf meinen Puls haben würde, und speciell bis zu welchem Grad der Abkühlung sich das Bad als indifferent erwiese, d. h. bei welcher Temperatur sich die ersten Zeichen der Arteriencontraction zu erkennen gäben. Die nachfolgenden beiden Versuchstabellen werden darüber Auskunft geben.

Versuch XIX. *Soolbad.*

Curve 6. Vor dem Bade. P. 94. R. 20.

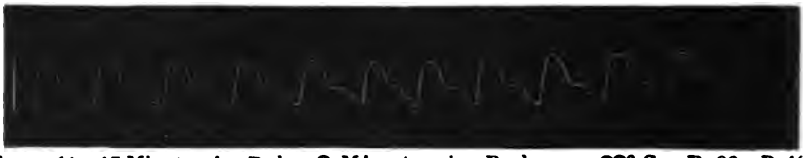
Curve 7. 1—2 Minuten im Bade. Temperatur des Bades 40,5° C. P. 108. R. 22,5.



Curve 8. 5 Minuten im Bade. Temperatur 40,4° C.

Curve 9. 8—9 Minuten im Bade. 2 Minuten im Bade von 35° C. P. 103. R. 19.

Curve 10. 13—15 Minuten im Bade. Temperatur 34,7° C.



Curve 11. 17 Minuten im Bade. 2 Minuten im Bade von 32° C. P. 92. R. 19.

Curve 12. 20 Minuten im Bade.

Curve 13. 22 Minuten im Bade. Temperatur 28,5° C.

Curve 14. 25—27 Minuten im Bade. Ende des Bades mit 28,1° C. P. 82. R. 23

Curve 15. 1 Minute nach dem Bade. P. 86. R. 20.

Curve 16. 5 Minuten nach dem Bade.

VERSUCH XX. *Soolbad.*

Curve 17. Vor dem Bade. P. 81. R. 20.

Curve 18. 2 Minuten im Bade von 37,5° C. P. 85. R. 19.

Curve 19. 10 Minuten im Bade von 37,5° C. P. 86. R. 19.

Curve 20. 12 Minuten im Bade. Temperatur 35° C.

Curve 21. 15—17 Minuten im Bade. 3 Minuten im Bade von 34° C. P. 84. R. 19.

Curve 22. 22 Minuten im Bade. 3 Minuten im Bade von 31,7° C. P. 79.

Curve 23. 30 Minuten im Bade. Temperatur 31° C. P. 77. R. 19.

Curve 24. 1 Minute nach dem Bade. P. 77. R. 18.

Curve 25. 5 Minuten nach dem Bade.

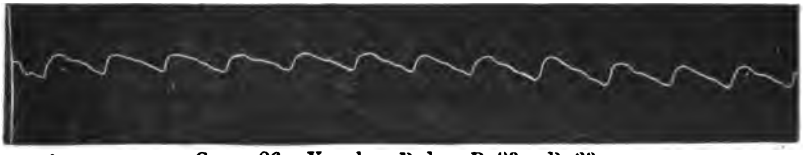
Beiden Versuchen entnehmen wir, dass die Amplitude der Pulserhebungen entsprechend dem Grad der Abkühlung des Bades eine zunehmende Einengung erfährt, der aufsteigende Curvenschenkel seine Steilheit verliert, die Rückstosswelle kleiner wird und in gleichem Maasse die Elasticitätsschwankungen mehr und mehr hervortreten. Es ergiebt sich ferner, dass neben der zunehmenden Verengerung des Arterienrohres eine Pulsverlangsamung einhergeht, welche am deutlichsten in die Erscheinung tritt, wenn die Abkühlung einen erheblichen Grad erreicht hat und mit ihr die einzelnen Pulserhebungen zum Verschwinden niedrig geworden sind, was sich am auffallendsten direct nach dem Bade zeigt infolge der durch die Verdunstung an der Körperoberfläche hervorgerufenen bedeutenden Wärmeentziehung. Weiter erkennen wir namentlich aus Versuch XX, was uns besonders interessirt, dass sich nämlich bereits bei 34° C. die Folgen der Abkühlung an der Pulscurve bemerklich machen, ein Zeichen, dass bei der genannten Temperatur das Bad schon anfing, dem Körper mehr Wärme zu entziehen, als ihm zur Abgabe an die Umgebung zu Gebote stand. Sehen wir von der Zunahme der Pulszahl und der Athemfrequenz bei Ueberhautwärme ab, welche uns hier nicht weiter interessirt, so erscheint die Athmung in beiden Versuchen während der Abkühlung nicht besonders beeinflusst. Die plötzliche Steigerung der Athmungsfrequenz gegen Ende des Bades in Versuch XIX möchte ich eher in der Weise deuten, dass die energische Herabsetzung der Badetemperatur und das damit vermehrte Kälte-, bezw. Frostgefühl unwillkürlich zur Vermeidung ausgiebiger Athembewegungen Veranlassung gaben, um dem umgebenden kalten Medium eine geringere Oberfläche zu bieten, wodurch bei gleichbleibendem oder gar noch vermehrtem Athembedürfniss behufs Ausgleichung die Zahl der Athemzüge eine entsprechende Steigerung erfahren müsste.

In Bezug auf das Verhalten der Athmung im kalten Bade sind die Beobachter insofern einig, als sie meinen, dass die Athmungsgrösse zunimmt; was dagegen die Frequenz betrifft, so gehen die Angaben auseinander, indem die Einen von einer Vermehrung, die Anderen von einer Verminderung der Athmungszahl zu berichten wissen, was wohl, wie ich glaube, in der grösseren oder geringeren

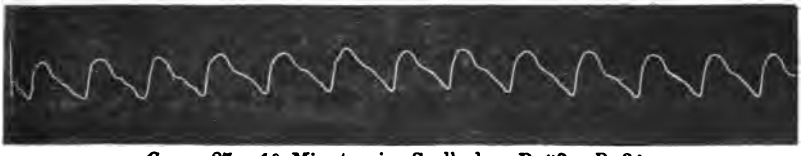
Empfindlichkeit der einzelnen Individuen gegen Temperaturunterschiede seinen Grund hat. Es kann sich daher sogar in ein und demselben Bade Athmungsbeschleunigung und Athmungsverlangsamung ablösen, wie dies Dauvergne[1]) beobachtete, indem der durch das Frostgefühl zu Anfang des Bades verflachte und beschleunigte Athmungstypus später, wenn der Badende sich an die erniedrigte Temperatur gewöhnt hat, einer Vertiefung und Verlangsamung der einzelnen Athemzüge weicht.

Betrachten wir nun weiter, wie sich die Pulsbilder im indifferent warmen Soolbade bei Anwendung der verschiedenen Stromesarten verhalten.

Versuch XXI. *Kathodenbad,* 9 Elemente.
Temperatur 35° C.



Curve 26. Vor dem Bade. P. 93. R. 23.



Curve 27. 10 Minuten im Soolbade. P. 92. R. 24.

Curve 28. 6 Minuten im Kathodenbade. P. 92. R. 19.

Curve 29. 15 Minuten im Kathodenbade. R. 14.

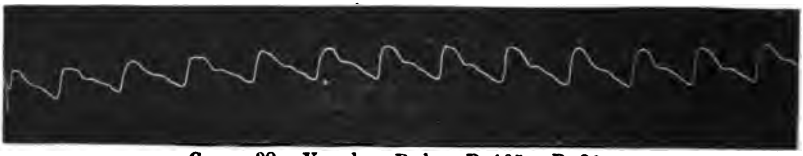
1) Vgl. Leichtenstern's Balneotherapie.

Curve 30. 5 Minuten im Soolbade. P. 88. R. 17.

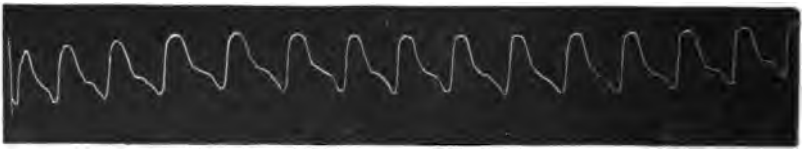
Curve 31. 5 Minuten nach dem Bade. P. 82. R. 19.

VERSUCH XXII. *Anodenbad.*

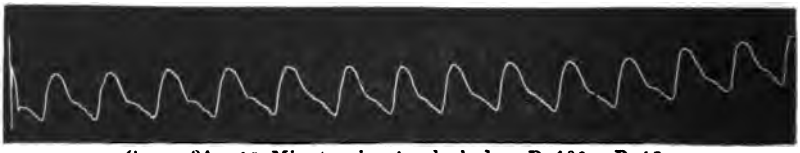
Badetemperatur 35,5° C., Zimmertemperatur 18,12° C.



Curve 32. Vor dem Bade. P. 105. R. 20.



Curve 33. 10 Minuten im Soolbade. P. 100. R. 19.



Curve 34. 10 Minuten im Anodenbade. P. 100. R. 18.

Curve 35. 5 Minuten im Soolbade. P. 100. R. 20. Badetemperatur 35° C.

Curve 36. 3 Minuten nach dem Bade. P. 85. R. 20.

Curve 37.

Anmerkung. Unmittelbar vor dem Bade war kein ruhiges Verhalten möglich, worauf wohl die hohe Pulsfrequenz zu beziehen ist.

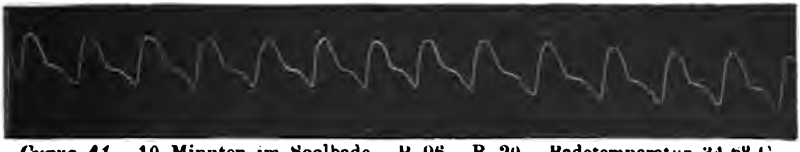
Versuch XXIII. *Faradisches Bad.*

Badetemperatur 35,3° C., Zimmertemperatur 16,25° C.

Curve 38. Vor dem Bade. P. 96. R. 22.

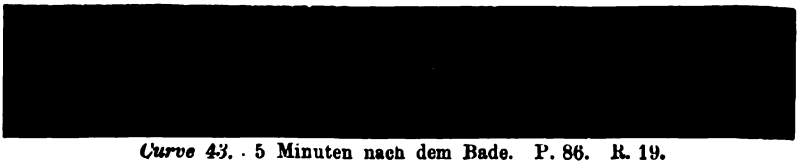
Curve 39. 10 Minuten im einfachen Soolbade. P. 93. R. 19.

Curve 40. 15 Minuten im faradischen Bade. P. 96. R. 20.



Curve 41. 10 Minuten im Soolbade. P. 96. R. 20. Badetemperatur 34,6° C.

Curve 42.

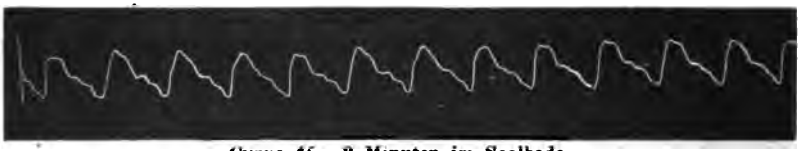


Curve 43. 5 Minuten nach dem Bade. P. 86. R. 19.

VERSUCH XXIV. *Anoden-Kathoden-Faradisches Soolbad.*

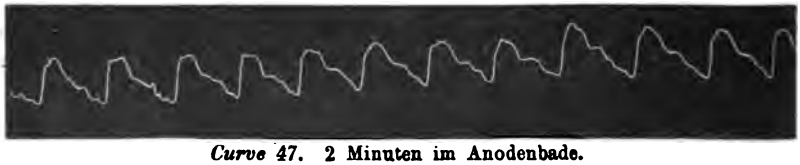
Zimmertemperatur 14° R., Badewärme 35° C.

Curve 44. Vor dem Bade. P. 89. R. 19.

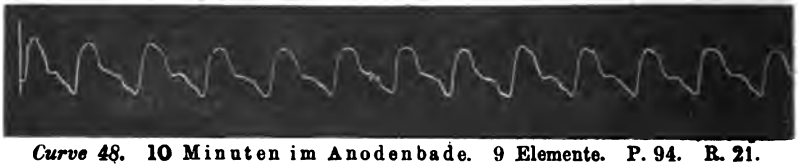


Curve 45. 2 Minuten im Soolbade.

Curve 46. 10 Minuten im Soolbade. P. 91. R. 20.



Curve 47. 2 Minuten im Anodenbade.



Curve 48. 10 Minuten im Anodenbade. 9 Elemente. P. 94. R. 21.

Curve 49. 2 Minuten im Kathodenbade.

Curve 50. 10 Minuten im Kathodenbade. 9 Elemente. P. 92. R. 14,5.

Curve 51. 2 Minuten im faradischen Bade.

Curve 52. 10 Minuten im faradischen Bade. P. 91. R. 22.

Curve 53. 2 Minuten im Soolbade.

Curve 54. 10 Minuten im Soolbade. P. 88. R. 18.

Curve 55. 4 Minuten nach dem Bade. P. 77. R. 19.

Curve 56. 10 Minuten nach dem Bade. P. 82. R. 19.

Ein Vergleich der in vorstehenden Versuchen gegebenen Pulscurven mit denen beim einfachen Soolbade lehrt uns, was wir aus unseren früheren Beobachtungen schon vermuthen durften, dass nämlich bei Anwendung der Elektricität im Bade der Puls auch nicht im Mindesten eine Veränderung erleidet, welche auf eine besondere Wirkung des elektrischen Stromes schliessen liesse. Es muss daher

unser höchstes Erstaunen erwecken, dass Agentien, welche, wie hier die elektrischen, in einer solchen Intensität das Hautorgan treffen, dass sie zu den stärksten Hautreizen gerechnet werden dürfen, nicht eine Spur von denjenigen Erscheinungen zurücklassen, welche wir ausserhalb des Bades schon nach ganz unbedeutenden Reizeinwirkungen auf die Haut erfolgen sehen.

Es mögen vergleichshalber hier ein paar Versuche ihre Stelle finden, bei denen ich schwache Hautreize ausserhalb des Bades, theils durch Entblössung des Oberkörpers im geheizten und nicht geheizten Zimmer, theils durch leichte Faradisirung, auf mich einwirken liess.

VERSUCH XXV.

Zimmertemperatur 19,7° C.

Curve 57. Im warmen Zimmer vor der Entkleidung. P. 90. R. 16. Temperatur im Munde gemessen 37,5° C. 5 Minuten im geheizten Zimmer nach Entkleidung. P. 91. R. 15. Temperatur 37,6° C., später 37,5° C.

Curve 58. 1 Minute im nebenanliegenden Zimmer von 14° ohne Bekleidung.

Curve 59. 5 Minuten im nebenanliegenden nicht geheizten Zimmer von 14° C. ohne Bekleidung. P. 96. R. 16. Temperatur. 37,61° C.

Curve 60. 7½ Minuten wiederum im warmen Zimmer ohne Bekleidung. P. 96. R. 16. Temperatur 37,55° C., dann 37,50° C., zuletzt 37,45° C.

Curve 61. Nach faradischer Hautreizung im warmen Zimmer von 19,9° C. ohne Bekleidung. P. 96. R. 16. Temperatur 37,60° C.

Curve 62. 4 Minuten nach faradischer Hautreizung.

Curve 63. 10 Minuten nach der faradischen Hautreizung ohne Bekleidung. Zimmertemperatur 20° C. Temperatur 37,5° C. im Munde.

Curve 64. Nach faradischer Hautreizung. P. 95. R. 18. Temperatur 37,60° C.

Curve 65. 3 Minuten nach der faradischen Hautreizung im warmen Zimmer. Temperatur 37,50° C.

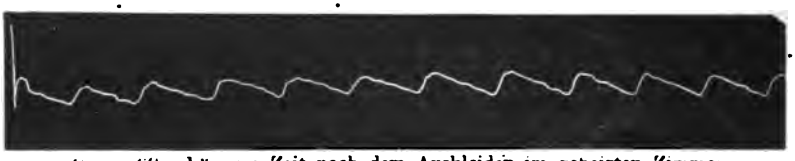
Curve 66. 10 Minuten im warmen Zimmer mit Bekleidung. P. 87. R. 16. Temperatur 37,35° C.

Versuch XXVI.

Zimmertemperatur 20,65° C.

Curve 67. Vor dem Auskleiden. P. 91. R. 18. Temperatur in der Mundhöhle 36,9° C.

Curve 68. Nach dem Auskleiden.
Kurzer Aufenthalt in dem nebenanliegenden nicht geheizten Zimmer. P. 94. R. 18.
Temperatur des Mundes 37,4° C., später 37,3° C.



Curve 69. Längere Zeit nach dem Auskleiden im geheizten Zimmer.

Curve 70. Nach faradischem Hautreiz auf dem Rücken.
P. 92. R. 20. Temperatur im Mittel 37,4° C.

Curve 71. Einige Minuten nach dem faradischen Reiz.
Gleichzeitiges Umhängen eines Kleidungsstückes. P. 88. R. 17. Temp. im Mittel 37,28° C.

Curve 72. Unter der Bekleidung faradischer Hautreiz auf den Bauchdecken.
P. 90. R. 18. Temperatur 37,3° C., später 37,27° C.

Curve 73. Längere Zeit nach dem Hautreiz auf den Bauchdecken. P. 85. R. 15,5. Temperatur 37,17° C.

Curve 74. Faradischer Hautreiz in der Kreuzbeingegend unter der Bekleidung. P. 89. R. 17. Temperatur 37,25° C.

Curve 75. Längere Zeit nach dem Hautreiz in der Kreuzbeingegend. Bekleidung. P. 84. R. 17. Temperatur 37,17° C.

Der Unterschied ist so frappant, dass eine nähere Erklärung überflüssig erscheint. Die schwache Faradisirung an beliebigen Körperstellen wirkt ganz in gleichem Sinne, wie der durch die Entblössung der Haut herbeigeführte Abkühlungsreiz, indem die Arterie sofort mit einer sichtbaren Contraction antwortet, der Puls an Schnelligkeit zunimmt, und das Thermometer in der Mundhöhle ansteigt. Dieses verschiedene Verhalten des Pulses demselben Reiz gegenüber in und ausserhalb des Bades stellte mich vor eine Frage von ausschliesslich balneologischem Interesse, welche ursprünglich in meiner Arbeit nicht vorgesehen war.

Die oben besprochenen Thatsachen, beobachtet im einfachen Soolbade und im elektrischen Bade, schienen mir nämlich durchaus nicht für die Ansicht Derer zu sprechen, welche die Hauptwirkung der Soolbäder auf den Organismus in der chemisch irritirenden und reflexerregenden Eigenschaft der in ihnen gelösten Mineralbestandtheile erblicken wollen.

Neben mehreren Anderen ist es hauptsächlich Röhrig, welcher diese Lehre von der hautreizenden Wirkung der Soolbäder präconisirt und ausgebaut hat, wogegen jedoch schon von Prof. Leichtenstern in seiner Balneologie begründete Bedenken erhoben worden

sind. Röhrig[1]) fand, gestützt auf eine grössere Reihe von Versuchen an Thieren, dass sogenannte schwache Hautreize der verschiedensten Art, zu denen auch die elektrischen gehörten, eine Verengerung der kleinen Arterien der Haut mit Ansteigen des Blutdrucks herbeiführten, dass infolge dessen durch Erhöhung der Widerstände die Herzaction beschleunigt würde. Mit der durch die Gefässcontraction beschränkten Wärmeabfuhr an der Körperperipherie verbände sich durch gleichzeitig schwach herabgesetzte Athmungsfrequenz eine verminderte Abkühlung des Blutes an der Lungenschleimhaut. Die gemeinsame Folge würde um so mehr eine Erhöhung der Innentemperatur sein, als schwache Hautreize schon durch mässige Steigerung des Oxydationsprocesses die Wärmebildung anregten.

Starke Hautreize dagegen wären von einer directen Gefässerschlaffung und dadurch bedingten vermehrten Wärmeabgabe begleitet. Bei einer gewissen Intensität ihrer Wirkung übten die letzteren eine proportionale Reizwirkung auf die Nervi vagi aus, verlangsamten Puls und Kreislauf und würden, indem dazu noch die langsamere Ventilation durch Athmungsherabsetzung käme, ferner die Wärmeproduction durch Erhöhung der Verbrennungsprocesse eine successive Steigerung erführe, zu wichtigen Compensationsvorrichtungen, welche bis zu einem gewissen Grade der äusseren Abkühlung entgegenwirken könnten.

Röhrig glaubt daher, dass auch die Soolbäder durch ihren Gehalt an Mineralbestandtheilen gleiche Reizwirkungen auf die Haut, beziehungsweise ihre sensiblen Nerven auszuüben und reflectorisch den Stoffverbrauch im Körper wesentlich zu beeinflussen im Stande seien. Als Beleg hierfür dienen ihm seine Experimente, welche er mit Zuntz gemeinschaftlich an Thieren gemacht hat, und durch die er nachwies, dass in 3 proc. Seesalzbad von 36° C. ein Mehrverbrauch von 15,3 Proc. Sauerstoff und eine Mehrbildung an Kohlensäure von 25,1 Proc. im Vergleich zum gleichlangen und ebenso hoch temperirten Süsswasserbad stattfand.

Es muss uns nun, wie gesagt, auffallen, dass wir bei unseren Versuchen sowohl an den im einfachen Soolbad, als auch im elektrischen Bade erhaltenen Pulscurven nichts von den Veränderungen erblicken, welche uns sonst sowohl im kalten Bade, als auch nach Application von verschiedenen irritirenden Agentien auf die Hautoberfläche als Folge des durch sie gesetzten Hautreizes bemerklich werden.

---

1) Physiologie der Haut. Berlin, Hirschwald.

Im Gegentheil sehen wir sofort nach dem Einsteigen in das Bad eine Entspannung des Arterienrohres ohne vorhergehende Contraction seiner Ringmuskeln zu Stande kommen. Diese Erschlaffung der Gefässwände erreicht schon nach wenigen Minuten ihre Höhe, um auf derselben bis zu Ende des Bades zu verharren, vorausgesetzt natürlich, dass die Badetemperatur nicht unter den Indifferenzpunkt sinkt.

Man könnte hier einwenden, dass die Soolbäder etwa den starken Hautreizen gleich zu stellen seien, welche ohne vorhergehende, oder doch momentan wieder vorübergehende Contraction der Gefässe sofort eine Gefässerweiterung durch Ueberreizung herbeiführen, dass die bei diesen gleichzeitig beobachtete Vagusreizung dort nicht zur Geltung komme, weil im indifferent warmen Bade kein abnormer Wärmeverlust stattfinde und somit auch eine der Abkühlung vorbeugende Verlangsamung des Kreislaufes nicht in die Erscheinung trete.

Allein abgesehen von noch anderen Gründen würde schon die Beobachtung gegen eine solche Auffassung sprechen, dass unmittelbar nach einer verhältnissmässig geringen Abkühlung des Bades, oder auch nach Beendigung desselben eine entschiedene Gefässcontraction eintritt, die doch, wenn es sich um eine Gefässerweiterung durch Ermüdung, oder gar Lähmung von Muskeln und Nerven handelte, gewiss nicht so prompt erfolgen könnte.

Es kann sich also im Soolbade durchaus nicht um eine Ueberreizung handeln, sondern lediglich um eine ausgeprägte Gefässerschlaffung, hervorgerufen durch den Wegfall des die sensiblen Nerven der Haut in Erregung haltenden sogenannten Kältereizes, welcher behufs Regulirung der Wärmeabgabe durch geringere oder stärkere Ausstrahlung oder Verdunstung an der Körperoberfläche hervorgerufen wird. Dieser ist natürlich im indifferent warmen Bade gleich Null, weil das den Körper umgebende Bademedium nicht mehr Wärme vom Körper annimmt, als er ohne Weiteres abgeben kann.

Sinkt dagegen die Badetemperatur und läuft der Körper Gefahr, mehr Wärme einzubüssen, als er entbehren kann, so sehen wir sofort die Schutzvorrichtungen, welche ihm für den Fall zu Gebote stehen, in Wirksamkeit treten. Die erschlafften Gefässe fangen an sich zu verengern, ohne eine Pulsbeschleunigung zu veranlassen, da die Widerstände in dem Bade nicht in dem Maasse sich vermehren, wie bei schwachen Hautreizen ausserhalb des Bades. Aber es tritt bei zunehmender, oder anhaltender Abkühlung eine geringe Pulsverlangsamung ein. Erst wenn die Abkühlung eine bedeutende geworden

ist, die Gefässe sich im höchsten Grade contrahirt haben, erreicht auch die Pulsverlangsamung den Grad, welcher bei den starken Hautreizen sofort eintritt, da die Gefässmuskeln hier nicht einfach erschlaffen, sondern sich infolge des zu starken Hautreizes in einem Zustande der Lähmung befinden und so des Vermögens beraubt sind, sich dem Wärmeverlust entsprechend zu contrahiren. Daher halte ich auch die Pulsverlangsamung bei den Röhrig'schen Versuchen mit starken Hautreizen nicht für eine Reflexwirkung, hervorgerufen durch den Hautreiz selbst, sondern eben auch wieder bewirkt durch den Reiz der starken Abkühlung.

Es ergeben nun meine Versuche das Merkwürdige, dass im indifferent warmen Soolbade die Reflexerregbarkeit der Haut nicht allein für die im Bade gelösten Salze, sondern auch für elektrische Reize und wahrscheinlich auch für die verschiedensten anderen reizenden Agentien vollständig erloschen zu sein scheint. Ich habe bei meinen Experimenten ebenso mit den schwächsten wie den stärksten galvanischen und faradischen Strömen operirt, oft in der Weise, dass das durch dieselben hervorgerufene Jucken und Brennen auf der Haut kaum noch zu ertragen war; aber weder Puls, noch Respiration, noch Temperatur wurden dadurch irgendwie beeinflusst.

Ich sehe hierbei ab von dem eigenthümlichen Verhalten der Athemfrequenz im Kathodenbade, für welche ich mir noch eine besondere Besprechung vorbehalte.

Kehren wir nach diesem Excurse noch einmal zu dem, was wir oben über das Verhalten des Pulses im indifferent warmen Soolbade, im abgekühlten Bade und nach schwachen Hautreizen ausserhalb des Bades erfahren haben, zurück, so kann als zweifellos gelten, dass die bei manchen Bädern vorgekommene initiale Steigerung der Pulsfrequenz durch die schwache Abkühlung bei der Entkleidung vor dem Bade hervorgerufen wird, was sich auch durch ein geringes Ansteigen der Mundtemperatur documentirt (vergl. Versuch III und V), dass ferner eine während des Bades stattfindende allmähliche Abnahme der Pulszahl mit dem successiven Absinken der Badetemperatur zusammenhängt, dagegen eine direct nach dem Bade erfolgende rasche und bedeutendere Pulsverminderung dem intensiven Kältereiz zuzuschreiben ist, welcher infolge der energischen Verdunstung, resp. Wärmebindung an der Körperoberfläche entsteht.

Es ist demnach auch anzunehmen, dass die von Eulenburg und Lehr beobachtete Pulsverlangsamung im elektrischen Wasserbade gleichfalls von der Kälteeinwirkung herrührt. Der Erstere hat als indifferente Badewärme 35° C. angegeben, der Letztere sogar 34° C.

Doch sind von Beiden Endtemperaturen nicht notirt worden und ihre Bäder hatten doch angeblich eine Dauer von einer halben bis zu einer ganzen Stunde.

Es bleibt uns nun noch zu erörtern, welchem Einfluss wohl jene bemerkenswerthe Abnahme der Athemfrequenz im Kathodenbade ihre Entstehung verdankt.

Um dem Verständniss dieser auffälligen Erscheinung näher zu kommen, legte ich mir die Frage vor: „Haben wir es hier mit einer eigenartigen Wirkung des Kathodenbades zu thun, oder müssen wir etwa nach einer anderen Erklärungsweise ausschauen?“ Wenn das Kathodenbad als solches eine Verminderung der Athemfrequenz bewirkt, sagte ich mir, so wird der genannte Effect auch zu Tage treten, wenn die Kissenelektrode nicht nur, wie bisher, auf dem Rücken zwischen den Schulterblättern ihre Stelle findet, sondern auch wenn sie irgendwo anders applicirt wird.

Ich ging also mit einem Versuch in der Weise vor, dass ich die Elektrode vom Rücken abwärts nach der Kreuzbeingegend verschob. Welches Resultat hierdurch erzielt wurde, lehren die folgenden Aufzeichnungen.

VERSUCH XXVII. *Kathodenbad.*

Temperatur 35° C.

Vor dem Bade	Anode in der Nähe des Kreuzbeins		Anode auf den Rücken	
	5 Min.	20 Min.	25 Min.	30 Min.
P. . . . 75	81	82	81	84
R. 16	17	17	16	14

Wir ersehen hieraus, dass, so lange die Kissenelektrode dem Kreuzbein nahe war, beziehungsweise der Lendenwirbelsäule anlag, die Athemfrequenz unbeeinflusst blieb, dass dagegen, sobald die Elektrode wieder an dem Rücken ihren Platz erhielt, auch sofort die Athemzüge seltener wurden. Dieses Ergebniss liess mich daher keinen Augenblick darüber im Zweifel, dass hier von einer speciellen Wirkung des Kathodenbades nicht die Rede sein könne, dass es vielmehr nahe liege, an eine Polwirkung auf die nicht fern von der Kissenelektrode verlaufenden Vagusäste zu denken, welche der Regulirung der Athembewegungen vorstehen. Es war allerdings merkwürdig, dass bei der Application der Kathode im Rücken, also im Anodenbad, jeder Effect ausblieb.

Ich stellte mir daher vor, dass vielleicht eine Stromverstärkung auch im Anodenbade eine Athmungsbeeinflussung zur Folge haben könnte. Der Ausführung eines solchen Versuches stand jedoch zunächst der Umstand im Wege, dass bei Anwendung der bisher benutzten Elektrode von 9 Cm. Durchmesser eine Vermehrung der Stromstärke nicht mehr zu ertragen war. Ich sah mich daher genöthigt, eine Elektrode zu construiren, welche einen grösseren Querschnitt darbot, und wählte dazu ein Ringkissen, dessen inneres Lumen 13—14 Cm. im Durchmesser hatte. Dadurch wurde ich allerdings in den Stand gesetzt, den Strom erheblich verstärkt zu ertragen, was sich durch bedeutend vermehrten metallischen Geschmack im Munde, anhaltenden Hustenreiz und allgemeines Unbehagen deutlich zu erkennen gab.

Ein Versuch mit dieser Elektrode, welchen ich hier folgen lasse,

Versuch XXVIII.
Badetemperatur 35° C.

Vor dem Bade	Anodenbad				Kathodenbad				Nach d. Bade	
	5 M.	10 M.	15 M.	20 M.	25 M.	30 M.	35 M.	40 M.	10 M.	20 M.
P. 106	104	106	108	106	108	105	104	106	104	106
R. 18	22	23	22,5	22,5	19	17	15,5	15	20	20
M.T. 37,85	37,70	37,60	37,60	37,50	37,50	37,45	37,40	37,30	37,60	37,50

ergab in der That ebenfalls eine Respirationsveränderung. Aber statt einer Verlangsamung zeigte sich im Anodenbad eine entschiedene Beschleunigung der Athemzüge von 18 bis 23.

Dabei veränderte sich der Athmungstypus und nahm vorherrschend den costalen Charakter an. Bei Herstellung des Kathodenbades sank wieder die Athmungsfrequenz, aber diesmal nicht unter 15 in der Minute. Leider war ich nicht im Stande, eine Wiederholung dieses Versuches anzustellen, da die Elektrode eine Läsion erlitt, welche ich nicht sofort wieder zu beseitigen vermochte. Indess gewann die Sache für mich erneutes Interesse.

Die Thatsache, dass die Anode, auf dem Rücken applicirt, eine Verminderung der Athemfrequenz, die Kathode hingegen eine Beschleunigung derselben zur Folge hatte, bestimmte mich, mit der kleineren Elektrode dieselben Versuche am Halse, resp. Nacken zu wiederholen und zwar in der Weise, dass ich im Bade bis an das Kinn untertauchte und den Nacken, so gut es ging, fest gegen die Kissenelektrode andrückte.

Hier kam nun die merkwürdige Beobachtung zu Tage, dass nicht etwa bei Anlegung der Anode, wie erwartet, sondern im Gegentheil der Kathode eine Verminderung der Zahl der Athemzüge constatirt wurde.

Versuch XXIX.

Zimmertemperatur 20° C.

Vor dem Bade	T. 35° C.	Anodenbad		Kathodenbad	Anodenbad		Kathodenbad	Temp. 34,1° C.	
		Elektrode im							
	Soolbad	Rücken	Nacken	Nacken	Nacken			Soolbad	Nach dem Bade
	10 M.	7 M.	7 M.	1 M.	1½ M.	5—7 M.	5 M.	5 M.	5 M.
	10 „	17 „	24 „	25 „	26½ „	33½ „	38½ M.	43½ M.	—
P. 94	90	88	96	95	90	—	93	86	80
R. 19	19	17,5	**14,5**	22	15	**18**	18	18	18

Versuch XXX.

Zimmertemperatur 20° C.

Vor dem Bade	Temp. 35,15° C.	Farad. Bad		Anodenbad Kathode im Nacken	Kathodenbad			Temp. 34,1° C.		
		Elektrode im Nacken			Anode im Nacken	Anode auf d. Rücken	Anode im Nacken			
	Soolbad							Soolbad	Nach dem Bade	
	10 M.	3 M.	7 M.	7 M.	5 M.	5 M.	1 M.	7 M.	1 M.	4 M.
	—	13 „	20 M.	27 „	32 „	37 „	38 „	45 „	—	—
P. 84	82	86	89	86	83	88	85	79	66	71
R. 18	14	18	19	**13**	15	**11,5**	16	16	16	16

Versuch XXXI.

Elektrode im Nacken.

Vor dem Bade	Soolbad Temp. 35,2° C.	Far. Bad	Soolbad	Anodenbad		Soolbad	Kathodenbad	Soolbad Temp. 33,8° C.
	7 M.	7 M.	5 M.	3 M.	10 M.	5 M.	8 M.	5 M.
	—	14 „	19 „	22 „	29 „	34 „	42 „	47 „
P. 78	82	86	86	85	85	81	86	79
R. 16	16	21	16	**14**	16	15,5	17,5	15

VERSUCH
Elektrode im Nacken.

Vor dem Bade	Soolbad Temp. 35,3° C.	Kathodenbad, 6 Elemente		Soolbad
	15 M.	7½ M.	10 M.	7½ M.
	—	17½ "	20 "	27½ "
P. 89	88	95	95	92
R. 17	18,5	22	21	17,5

VERSUCH
Elektrode im Nacken.

Vor dem Bade	Soolbad Temp. 35,5° C.	Anodenbad, 7 Elemente						Soolbad
	8 M.	2 M.	5 M.	7 M.	10 M.	13 M.	15 M.	7 M.
	—	10 "	—	—	—	—	23 "	30 "
P. 90	95	93	97	97	96	94	94	94
R. 16	17	14,5	18,5	14,5	16,5	17	17	16,5

Anmerkung. In den folgenden Versuchen wurde die allmähliche

VERSUCH
Elektrode im Nacken.

Vor dem Bade	Soolbad Temp. 35,5° C.	Kathodenbad, 7 Elemente			Soolbad Temp. 36° C.	Faradisches Bad		
	7 M.	2 M.	5 M.	10 M.	6 M.	1 M.	6 M.	8 M.
	—	9 "	—	17 "	23 "	24 "	—	31 "
P. 84	89	96	97	97	95	100	99	100
R. 18	17,5	17	17	17	17	18	18	18

VERSUCH
Elektrode im Nacken.

Vor dem Bade	Soolbad Temp. 35,5° C.	Kathodenbad, 8 Elemente			Temp. 34,6°C.	Anodenbad, 8 Elemente Temp. 35,1° C.			
	7 M.	3 M.	4 M.	7 M.	8 M.	1 M.	4 M.	6 M.	10 M.
	—	10 "	—	—	15 "	16 "	—	—	25 "
P. 90	94	98	97	99	99	101	98	98	96
R. 16	16	17	17,5	17	18	15	13,5	14,5	16

XXXII.

Zimmertemperatur 17,5° C.

Anodenbad, 6 Elemente				Soolbad	Faradisches Bad		Soolbad Temp. 33,65° C.
					schwacher Str.	Rolle eingesch.	
2—3 M.	6 M.	8 M.	11 M.	6 M.	7 M.	12 M.	3 M.
30 „	—	—	38 „	44 „	—	56 „	59 „
97	95	94	94	87	92	95	80
15	14	15	17	15,5	17	19	16

XXXIII.

Zimmertemperatur 16,25° C.

Faradisches Bad				Soolbad	Kathodenbad			Soolbad Temp. 33,8° C.	
2 M.	6 M.	8 M.	10 M.	5 M.	3 M.	7 M.	10 M.	2 M.	7 M.
—	—	—	40 „	45 „	—	—	55 „	—	62 „
94	93	90	90	85	88	87	85	80	79
18,5	19	18	19	16	18	18	18	16	16

Temperaturabnahme durch Zulassen warmen Wassers wieder ausgeglichen.

XXXIV.

Zimmertemperatur 17° C.

Soolbad Temp. 35,3° C.	Anodenbad, 7 Elemente				Soolbad Temp. 35,1° C.			Temp. 34,9° C.
7 M.	2 M.	4 M.	6 M.	10 M.	3 M.	6 M.	10 M.	
38 „	40 „	—	—	48 „	51 „	—	58 „	
94	94	95	95	95	93	92	88	
16	14	14	15	16,5	16,5	16	16	

XXXV.

Zimmertemperatur 16,5° C.

Soolbad	Faradisches Bad			Soolbad	
			Temp. 34,8° C.		Temp. 34,7° C.
7 M.	1 M.	6 M.	10 M.	3 M.	5 M.
32 „	33 „	—	42 „	—	50 „
94	95	93	94	94	91
16	17	17	18	16	16

Diese Versuche lassen keinen Zweifel mehr dagegen aufkommen, dass bei Application der Elektrode im Nacken die Athemfrequenz im Anodenbade entschieden ebenfalls eine Verminderung erfährt, dass im Kathodenbade zwar eine Athmungsbeschleunigung nicht zu verkennen ist, aber in allen Versuchen nicht so prägnant hervortritt, wie die Verlangsamung bei jenem.

Auch im faradischen Bade macht sich eine Vermehrung der Athemzüge bemerkbar; ferner eine augenscheinliche Beschleunigung der Pulsfrequenz nicht allein in diesem, sondern auch im Anoden- und Kathodenbade. Ich erinnere hierbei daran, dass auch von v. Ziemssen[1]) bei Galvanisation des Herzens durch die Brustwand eine Beschleunigung der Herzthätigkeit constatirt worden ist.

Es liegt nahe, bei meinen Versuchen an eine Beeinflussung der Nn. accelerantes zu denken, welche im Bereiche der Nackenelektrode von der Verbindung des Ganglion thorac. prim. mit dem Gangl. cervical. inf. sich abzweigen. Zur Gewinnung eines richtigen Verständnisses, in welcher Weise sich dieser Einfluss der verschiedenen Stromesarten vollzieht, reicht jedoch die Zahl meiner Experimente nicht aus, und leider war es mir nicht möglich, eine diesem Zwecke dienende neue Versuchsreihe zu eröffnen, indem ich mit dem heran-

1) Dieses Archiv. Bd. XXX.

VERSUCH
Elektrode im Nacken.

Vor dem Bade	Soolbad 35,4° C. 10 M. —	Anodenbad, 8 Elemente 1 M. 11 ▪	2 M. —	6 M. —	8 M. 18 ▪	Ableitung v. Mund 1 M. 19 ▪	4 M. —.	10 M. 28 ▪	Abl. entf. 1 M. 29 ▪
P. 82	82	85	85	85	85	—	90	86	—
R. 15	16	14	13	14	15	12,5	11,5	11,5	15

Anmerkung. Wenn im faradischen Bade die Leitung vom Munde zum Entfernung der Ableitung. Im galvanischen Bade wurde der Unterschied nicht so

VERSUCH
Elektrode im Nacken.

Vor dem Bade	Soolbad 35,8° C. 7 M. —	Anodenbad, 8 Elemente 1 M. —	2 M. —	4 M. —	6 M. 13 ▪	Ableitung 1 M. —	10 M. 23 ▪
P. 90	90	—	—	96	—	95	96
R. 16,5	16	13,5	13	14	16	13,5	13

Anmerkung. Die Elektrode wurde bei Versuch XXXVII nicht so stark Grund hatte, indem dieselbe dem Nacken nicht immer gleich schlussfest angelegt werden Stelle zu gross war.

nahenden Wintersemester auf die freundliche Unterstützung verzichten musste, welche mir bisher von den Herren Cand. med. C. Trautwein und Stud. med. C. Menge in aufopferndster Weise zu Theil geworden war und wofür ich denselben hiermit meinen aufrichtigsten Dank abstatte.

Richten wir aber noch einmal unser Augenmerk auf die letzte Versuchsreihe, so muss uns auffallen, dass die im Anodenbad stattfindende Athmungsverlangsamung nicht so prompt von Statten zu gehen scheint, als im Kathodenbade bei Sitz der Elektrode auf dem Rücken, dass sie ferner auch nicht so lange bestehen bleibt, sondern sehr bald wieder von einer Beschleunigung der Athemzüge abgelöst wird.

Dies brachte mich auf den Gedanken, dass möglicherweise die nach dem Kopfe und von diesem wieder zurückstrebenden Stromschleifen die polare Einwirkung des Stromes beeinträchtigen möchten. Zur Beseitigung dieses Hindernisses verfuhr ich daher in der Weise, dass ich im Bade die mit Soole angefüllte Mundhöhle leitend mit dem Badewasser verband und somit dem Strom vom Kopfe aus den Weg nach dem Badewasser anwies. Die nachfolgenden Versuche werden in eclatantester Weise zeigen, dass meine Voraussetzung sich im Wesentlichen als richtig erwies:

XXXVI.

Zimmertemperatur 17° C.

Soolbad 35° C.	Kathodenbad, 8 El.		Ableit.	Soolbad 35° C.	Faradisches Bad		Ableit.	Soolbad 34,6°C.		34,7° C.
6 M.	2 M.	6 M.	6 M.	7 M.	2 M.	4 M.	6 M.	1 M.	5 M.	
35 "	—	41 "	47 "	54 "	—	58 "	64 "	—	69 "	
84	88	88	88	83	83	84	85	80	78	
15	15,5	16	15	16	17	16	16,5	15	15	

Wasser hergestellt wurde, so war die Empfindung am Occiput stärker, als bei empfunden.

XXXVII.

Zimmertemperatur 17° C.

Soolbad	Kathodenbad, 8 El.		Ableitung	Soolbad 34,5° C.	Faradisches Bad		Ableitung	Soolbad 34,1° C.
10 M.	5 M.	3 M.	8 M.	5 M.	5 M.	2 M.	5 M.	5 M.
33 "	38 "	—	46 "	51 "	56 "	—	61 "	66 "
94	94	94	97	90	90	89	88	82
15	15,5	15,5	15,5	15	15,5	16	15	16

empfunden, als bei dem vorhergehenden, was wohl am Anliegen der Elektrode seinen konnte, da sowohl der Querschnitt, als auch die ganze Elektrode für die genannte

Versuch
Zimmertemperatur

Vor dem Bade	Soolbad 35,6° C.	Kathodenbad, 9 Elemente						Soolbad 35,5° C.
		Elektr. auf d. Rücken	Ableitung		Elektrode im Nacken 34,6°C.			
	6 M.	4 M.	1 M.	8 M.	2 M.	5 M.	8 M.	10 M.
	—	10 „	—	18 „	—	—	26 „	36 „
P. 84	88	88	93	93	90	—	88	85 „
R. 15	15	12	10,5	12	13,5	15	15	15

Wir erhalten aus den letzten Versuchen den unzweideutigsten Beweis, dass sofort nach Anlegung des ableitenden Bogens die Athembewegungen nicht nur seltener werden, sondern auch, so lange die Ableitung besteht, in ihrer Verlangsamung verharren. Aus XXXVIII möchte man sogar den Schluss ziehen, dass auch bei Sitz der Elektrode auf dem Rücken Stromverzweigungen ihren störenden Einfluss geltend machen. Dasselbe dürfte von der geringen Herabsetzung der Athemfrequenz auf nur 15 in der Minute in Versuch XXVIII bei Anwendung der grossen Elektrode zu halten sein.

Eine Beschleunigung der Respiration durch die Anode im Nacken scheint dagegen durch die Ableitung nicht wesentlich gefördert zu werden. Es lag mir daher nahe, wie bei meinen Versuchen auf dem Rücken, mit einer Verstärkung des Stromes einen Versuch zu machen. Da jedoch, wie ich zu bemerken Gelegenheit hatte, mit der von mir verwandten Elektrode wegen ihres für die Nackengegend zu grossen Querschnitts ein schlussfestes Anlegen kaum möglich war, indem dadurch dem Strom einmal mehr, das andere Mal weniger Nebenwege nach dem Wasser sich boten, so suchte ich diesem Uebelstand in der Weise zu begegnen, dass ich die ganze Elektrode mit einer neuen Gummilage überzog und in dieselbe eine kreisrunde Oeffnung von nur 5 Cm. Durchmesser einschnitt. Es wurde hiermit wenigstens ein gleichmässigeres Anlegen erzielt und infolge dessen eine sichere Abstufung der Intensität des Stromes ermöglicht. Ein vollständiger Abschluss war auch hier schon wegen der Grösse der ganzen Elektrode und der dadurch unbequemen Lagerung des Kopfes nicht herzustellen, was daraus geschlossen werden konnte, dass bei Placirung der Elektrode an der Halswirbelsäule trotz des kleineren Querschnittes mindestens eine ebenso grosse Anzahl von Elementen ertragen werden konnte, als auf dem Rücken. Indess werden die nachfolgenden beiden Versuche den Beweis liefern, dass in der That mit der Vermehrung der Stromstärke eine verhältnissmässige Beschleunigung der Athmung in Beziehung stand.

XXXVIII.

17° C.

Anodenbad, 8 Elemente										
Elektr. a. d. Rücken		Elektrode im Nacken								
Ableitung						Ableitung				
5 M.	4 M.	2 M.	3 M.	4 M.	6 M.	1 M.	4 M.	1 M.	3 M.	4 M.
41 "	45 "	—	—	—	51 "	—	55 "	—	—	59 "
82.	83	89	—	85	—	83	—	—	82	—
16,5	15,5	14	13	12,5	13	11	11	12,5	13	14

Versuch XXXIX.

Vor dem Bade	Soolbad 35° C.	Kathodenbad, Anode im Nacken						Anodenbad, Kathode im Nacken				34° C.
		6 El.		8 El.	Ableit.	12 El.	Ableit.			Ableitung		
15 M.	3 M.	5 M.	2 M.	2 M.	2 M.	3 M.	2 M.	5 M.	3 M.	10 M.	
—	—	20 "	22 "	24 "	26 "	29 "	—	34 "	—	44 "	
P. 100	100	106	—	109	—	106	—	108	—	—	105	
R. 16	16	17	18	20	21	22	24	20	17	15	12	

Versuch XL.

Vor dem Bade	Soolbad 35,5° C.	Anodenbad	Kathodenbad Ableitung vom Mund nach dem Wasser während des ganzen Bades							Soolbad 34,3° C.
		6 El.	6 El.	10 El.	10 El.	12 El.	14 El.			
4 M.	5 M.	10 M.	2 M.	7 M.	2 M.	5 M.	3 M.	2 M.	7 M.	3 M.
—	—	14 "	—	21 "	23 "	28 "	31 "	—	38 "	41 "
P. 99	100	—	102	102	—	104	—	—	103	—	90
R. 15	16	12,5	11,5	16	16	18	19	19	23	22	16

Es ergiebt sich demnach aus Obigem die interessante Thatsache, dass, während an der Halswirbelsäule die Kathode schon bei 6 Elementen eine Respirationsverlangsamung bis zu 11 in der Minute zu Wege brachte, bei Application der Anode an derselben Stelle zu einer Beschleunigung der Athembewegung bis auf 23, resp. 24 eine Vermehrung der eingeschalteten Elemente auf 12—14 nothwendig war.

Die Zunahme der Pulsfrequenz ist auch in den letzten beiden Versuchen deutlich ausgesprochen, was sich namentlich zuletzt nach Beendigung des Kathodenbades in dem raschen Abfall von über 100 auf 90 zu erkennen giebt.

Resumiren wir daher unsere Versuchsergebnisse noch einmal kurz, so hat sich als unzweifelhaft feststehend herausgestellt, dass bei Placirung der Kissenelektrode auf dem Rücken im Kathodenbade das Athmen sich auffallend vertieft und verlangsamt, im Anodenbade dagegen erst bei einer bedeutenden Erhöhung der Stromstärke sich verflacht und an Frequenz zunimmt, dass umgekehrt bei Sitz der Elektrode an der Halswirbelsäule die Athmungsverlangsamung im Anodenbade zu Tage tritt, während im Kathodenbade eine merkliche Beschleunigung auch wieder von einer erheblichen Vermehrung der Stärke des Stromes sich abhängig zeigt.

Zu einer Erklärung der vorgeführten merkwürdigen Veränderungen des Athmungsmodus im elektrischen Bade will ich mich vorerst noch jeden Versuches enthalten. Dazu werden noch eingehendere Untersuchungen nothwendig sein. Ob hier elektrotonische Einwirkungen im Bereiche der Anode, beziehungsweise Kathode auf die athmungsbeschleunigenden oder hemmenden Nerven statthaben (was mir am meisten einleuchtend erschien), oder ob von einem anderen Gesichtspunkte die Frage zu lösen ist, möge einstweilen noch unentschieden bleiben.

Erwähnenswerth erscheint mir dagegen noch, dass Versuche, auch ausserhalb des Bades theils mit den allgemein üblichen Elektroden, theils mit Modificationen derselben die gleichen Erscheinungen hervorzurufen, nicht den gehegten Erwartungen entsprochen haben. Unter anderen stellte ich meine Füsse in ein mit dem einen Pol der Batterie verbundenes Wassergefäss, während ich mit einem Glascylinder, dessen Inneres mit Soole gefüllt wurde und in welchen der andere Pol eintauchte, die Kette auf dem Rücken schliessen liess. Allein jedesmal, mochte die Anode oder die Kathode ihren Sitz auf dem Rücken haben, stellte sich eine Beschleunigung der Athemfrequenz auf 23—24, ja bis auf 25 in der Minute ein.

Es war mir leider auch hier nicht möglich, eingehendere Untersuchungen zur Erlangung eines Verständnisses des erwähnten widersprechenden Verhaltens vorzunehmen, und muss ich mir die Aufklärung desselben für eine spätere Arbeit vorbehalten.

Bevor ich aber schliesse, möchte ich noch einige Bemerkungen über die Wirkung des elektrischen Bades auf das Allgemeinbefinden hinzufügen. Lehr hebt nämlich in seinem oben angeführten Buche hervor, dass elektrische, namentlich galvanische Bäder bei ihm zu einer excessiven Reizbarkeit des Gesammtnervensystems, besonders aber des Herznervensystems: zu Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Eingenommenheit des Kopfes u. s. w., geführt hätten.

Ich habe nun ebenfalls eine grosse Anzahl sehr lange dauernder Bäder in ununterbrochener Folge genommen, habe aber an mir keine derartigen Beobachtungen, abgesehen von dem erwähnten Zwischenfall bei Stromunterbrechungen, machen können. Im Gegentheil fühlte ich mich während der ganzen Zeit aussergewöhnlich wohl, schlief ausgezeichnet und erfreute mich eines seltenen Appetits.

Als einen besonderen Beweis für den günstigen Einfluss des elektrischen Bades auch auf die geistige Frische kann ich sogar die Beobachtung anführen, dass, während ich sonst direct nach der Mittagsmahlzeit zu geistiger Arbeit nicht besonders aufgelegt zu sein pflege, sondern leicht mit Müdigkeit zu kämpfen habe, an den Tagen, an welchen ich kurz vor der Mahlzeit badete, sich nicht nur kein solches Ermüdungsgefühl nach Tische einstellte, sondern sich im Gegentheil eine ungewohnte Neigung zur Arbeit zu erkennen gab. Ganz besonders schien mir diese Wirkung dem faradischen Bade zuzukommen, was übrigens auch schon von anderer Seite bemerkt worden ist.

Der Uebersicht halber gestatte ich mir schliesslich das Resultat meiner Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammenzufassen.

1. Die Soole empfiehlt sich als Bademedium zur Herstellung hydroelektrischer Bäder bei Anwendung der Kissenelektrode mehr, als das einfache Wasser.

2. Dem elektrischen indifferent-warmen Soolbade kommen keine besonderen Einwirkungen weder auf Puls, Respiration, noch Körpertemperatur zu. Die in demselben beobachteten Veränderungen sind abgesehen von denjenigen, welche durch das indifferent-warme Soolbad selbst hervorgerufen werden, wahrscheinlich als Polwirkungen zu betrachten.

3. Die Reflexerregbarkeit der sensiblen Hautnerven ist im indifferent-warmen Soolbade sowohl für schwache als auch starke elektrische Reize und wahrscheinlich auch für alle anderen Reize erheblich vermindert, wenn nicht ganz aufgehoben.

4. Das elektrische Soolbad wirkt erfrischend auf das ganze Nervensystem, vermehrt den Appetit, regt zu geistiger Arbeit an u. s. w. In erhöhtem Maasse kommen diese Eigenschaften dem faradischen Bade zu.

5. Galvanische Bäder mit wiederholten Unterbrechungen des Stromes, oder faradische mit seltenen Unterbrechungen des inducirenden Stromes sind zu vermeiden.

XII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Bothriocephalus latus und perniciöse Anämie.[1])

Von

J. W. Runeberg
in Helsingfors.

Die Frage, welche ich hier zur Discussion anregen möchte, ist diese: Ist es wahrscheinlich, dass die sogenannte progressive perniciöse Anämie in einer grösseren Anzahl Fälle durch Bandwürmer, speciell durch Bothriocephalus latus hervorgerufen und durch Abtreibung dieser Parasiten geheilt werden kann?

Vielleicht kommt es Manchem von den hier Anwesenden fast absurd vor, dass man so etwas nur als möglich vorauszusetzen wagt. Die Ansichten über die pathogene Bedeutung dieser Eingeweidewürmer haben allerdings in Lauf der Zeiten gewechselt und bisweilen hat man wohl angenommen, dass dieselben dann und wann sogar schwere Affectionen des Nervensystems hervorrufen können. Constatirt ist es, dass sie sehr oft Störungen in den Functionen des Digestionskanales, Diarrhöen u. s. w. bewirken. Kaum Jemand aber hat sich erkühnt, zu vermuthen, dass Schmarotzer, welche in einigen Fällen entschieden fast ohne alle pathologische Bedeutung für ihre Wirthe sind, in anderen Fällen hingegen so tiefgreifende und verderbnissbringende Störungen in der Ernährung und Blutbereitung, wie wir sie bei der perniciösen Anämie haben, hervorrufen, oder nur in wesentlicherem Grade befördern könnten. Und doch scheinen die Thatsachen kaum eine andere Deutung zu erlauben.

Im Anfang Juni dieses Jahres (1886) erschien ein Aufsatz von Dr. G. Reyher[2]) aus Dorpat, in welchem er auf Grund von 11 von ihm beobachteten Fällen von perniciöser Anämie zu dem Schluss kam, dass die Krankheit in diesen Fällen durch Bothriocephalus latus veranlasst war. Sämmtliche seiner Kranken genasen, nachdem die Würmer abgetrieben waren.

Dieser Aufsatz hat in hohem Grade mein Interesse erregt, weil ich — sowie Reyher in einem Bothriocephalendistrict wirkend — während

1) Vortrag gehalten in der Section für innere Medicin der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Berlin.

2) Dieses Archiv. Bd. XXXIX. S. 31. 1886.

der letzten Jahre ganz analoge Beobachtungen gemacht und ebenso günstige therapeutische Resultate erreicht habe. Anfangs zweifelnd an der Deutung der Beobachtungen, nach und nach aber durch die Macht der Thatsachen von der Richtigkeit dieser Auffassung überzeugt, bin ich jetzt, nachdem ähnliche Erfahrungen auch von anderen Seiten vorliegen, zu der festen Ansicht gelangt, dass die Bothriocephalen in diesen und ähnlichen Fällen kein nebensächlicher Befund sind, sondern dass sie in der That in ursächlicher Beziehung zu den bösartigen Krankheitssymptomen stehen.

Im Jahre 1880 hatte ich Gelegenheit, bei einer skandinavischen Naturforscherversammlung in Stockholm von 9 an der unter meiner Leitung stehenden medicinischen Klinik in Helsingfors beobachteten Fällen von perniciöser Anämie zu berichten. In 5 von diesen Fällen war der Tod erfolgt, bei einem allerdings durch einen intercurrenten Typhus abdominalis. Die Prognose schien mir nach dem, was ich bis dahin beobachtet hatte, sowie in Uebereinstimmung mit der damals gewöhnlichen Anschauungsweise sehr trüb. Ich sprach sogar die Ansicht aus, dass auch in den übrigen 4 Fällen der Ausgang wahrscheinlich über kurz oder lang derselbe sein werde, wenn auch für einige Zeit bedeutende Besserungen, oder scheinbare Heilungen eintreten könnten. Auch in den nächstfolgenden Jahren kamen mehrere Todesfälle vor. Von Anfang des Jahres 1878, wo ich die Leitung der Klinik übernahm, bis Mitte des Jahres 1883 hatte ich somit in Summa 9 Todesfälle an perniciöser Anämie in meiner Klinik zu verzeichnen, wobei der früher genannte, an einem intercurrenten Typhus gestorbene Kranke nicht mitgerechnet ist.

Während dessen hatte ich bei den Sectionen von den an perniciöser Anämie Gestorbenen bemerkt, dass in den meisten dieser Fälle Bothriocephalen angetroffen wurden. Anfangs betrachtete ich dies als einen ganz nebensächlichen Befund. Nach und nach konnte ich mich doch nicht des Gedankens erwehren, dass diese Parasiten vielleicht nicht so unschuldige seien. In einigen Fällen, wo die Bothriocephalen während des Lebens zufälligerweise entdeckt und abgetrieben wurden, gestaltete sich der Verlauf auffallend günstig. Ich fing nun an, regelmässig in allen Fällen von perniciöser Anämie die Excremente auf Bothriocephaleneier zu untersuchen, und wenn einige gefunden wurden — ich will sogleich bemerken, dass dies nicht immer, wenn auch sehr häufig der Fall war —, ein Anthelminthicum zu geben. Seit Mitte des Jahres 1883, von welcher Zeit dieses Verfahren Regel wurde, habe ich nun in der Klinik 19 Fälle von ausgesprochener perniciöser Anämie behandelt und unter sämmtlichen Fällen nur einen einzigen Todesfall gehabt. Dieser Fall betraf einen Mann, welcher in ganz desolatem Zustande aufgenommen wurde und einen Tag nach seiner Aufnahme in das Krankenhaus verschied.

Der Erfolg der Behandlung ist somit, nachdem die anthelminthische Therapie eingeführt wurde, ein ganz anderer als vorher. Allerdings war in meinen Fällen das Anthelminthicum nicht der einzige therapeutische Eingriff. Die Kranken bekamen meistens auch Arsenik und Eisen, sowie eine roborirende Behandlung überhaupt. Dieselben Mittel wurden aber auch in einer früheren Periode angewendet, wenn auch infolge ihrer Wirkungslosigkeit mit weniger Consequenz und Ausdauer, als in letzterer Zeit. Aehnliche Erfahrungen habe ich ausserhalb des Krankenhauses gemacht.

Ich bin weit davon entfernt, zu glauben, dass die perniciöse Anämie überhaupt, und speciell bei uns in Finnland, immer von Bothriocephalen, oder anderen Eingeweidewürmern hervorgerufen wird. Im Gegentheil kommen auch bei uns nicht gar selten Fälle vor, wo andere anämisirende Momente wirksam waren, oder wo die Aetiologie ganz unbekannt geblieben ist. Die hierhergehörige Statistik der früher genannten 19 Fälle stellt sich wie folgt: In 12 Fällen wurde Bothriocephalus latus gefunden, in 1 Fall Oxyuris vermicularis, in 1 Fall war die Anämie während der Gravidität entstanden und wurde *post partum* geheilt, in 4 Fällen konnte gar keine Ursache erkannt werden, in 1 Fall schliesslich, der während meiner Abwesenheit in den Sommerferien in der Klinik vorkam, ist es mir unbekannt geblieben, ob Bothriocephalen zugegen waren, oder nicht, weil der Kranke den Tag nach seiner Aufnahme starb und kein Sectionsbericht über diesen Fall existirt.

Es ist nun gewiss sehr auffallend, dass bei 19 an ausgesprochener perniciöser Anämie erkrankten Patienten Bothriocephalen bei 12, möglicherweise 13, zugegen waren, und dass die therapeutischen Resultate, nachdem man auf das Vorkommen dieser Parasiten mehr acht gab, sich im Vergleich mit früher so ausserordentlich günstig gestalteten. Diese Beobachtungen erlauben jedoch einige Einwände, die ich hier noch kurz berühren will.

Man könnte sagen: Vielleicht kommen die Bothriocephalen in Finnland auch bei Gesunden, oder anderen Kranken, als Anämikern, in derselben Häufigkeit vor. Dies ist entschieden nicht der Fall. Ich habe sehr oft die Fäces bei anderen Kranken untersucht und dabei freilich nicht selten, aber unverhältnissmässig seltener, als bei schweren anämischen Zuständen, Bothriocephalen angetroffen. Um die Häufigkeit der Bothriocephalen bei denjenigen Klassen der Bevölkerung, aus welcher unser Krankenhausbestand sich recrutirt, etwas genauer abschätzen zu können, habe ich neulich fast sämmtliche zur Zeit in die Klinik aufgenommenen Kranken auf Bothriocephalen untersucht und dabei von 52 Patienten in 7 Fällen Bothriocephalen angetroffen, somit in etwa 14 Proc. Dieses Verhältniss schätze ich auch nach meiner sonstigen Erfahrung als ein ziemlich exactes. 14 Proc. ist ja allerdings recht viel, aber doch ungleich geringer als 60—70 Proc., wie wir es bei der perniciösen Anämie gefunden haben.

Man könnte weiter sagen, dass die Anämiker vielleicht einen günstigeren Boden für die Ansiedelung der Bothriocephalen darbieten und dass die Häufigkeit derselben bei schweren anämischen Zuständen somit mehr die Folge, als die Ursache der Krankheit ist. Eine solche Annahme lässt sich von vornherein nicht bestimmt ablehnen. Wer aber selbst in mehreren Fällen die überaus günstige und schnelle Wirkung eines Anthelminthicum auf das Befinden des Kranken gesehen, nachdem früher alle Mittel wirkungslos geblieben sind, der kann gewiss nicht eine solche Auffassung theilen. Der Erfolg der Behandlung ist allerdings nicht immer gleich auffallend und vollständig. Es ist natürlich, dass, wenn die Bothriocephalen eine perniciöse Anämie bei von Haus aus schwächlichen, oder durch andere Umstände geschwächten Individuen hervorgerufen haben, die Genesung, auch nach Abtreibung derselben, langsamer und weniger vollständig eintritt. In denjenigen Fällen aber, wo es sich um früher ganz gesunde Personen handelt, bei welchen sich die perniciöse Anämie unter Symptomen von gestörter Darmfunction, wie sie bei Bothriocephalen gewöhnlich sind, entwickelt hat,

in solchen Fällen sind die Wirkungen eines Anthelminthicum derartige, dass kaum ein Zweifel über den ursächlichen Zusammenhang der Erscheinungen entstehen kann.

Gegen die Auffassung, die ich hier verfochten habe, kann man weiter geltend machen, dass auch diejenigen Fälle günstig verliefen, wo keine Bothriocephalen zugegen waren. In dieser Beziehung ist erstens zu bemerken, dass, wenn auch kein Todesfall in der Klinik zu verzeichnen ist, der Krankheitsverlauf sich doch überhaupt viel ungünstiger gestaltet hat in denjenigen Fällen, wo die Bothriocephalen vermisst wurden, als in den anderen. Von den 4 Kranken, bei denen keine ätiologischen Momente zu finden waren, ist einer später in seiner Heimath gestorben an einem neuen Anfall der Anämie; ein zweiter wurde seit Januar 1884 5 mal ins Krankenhaus aufgenommen wegen erneuerter Anfälle seiner Krankheit; ein dritter liegt noch im Krankenhaus, gebessert, aber nur unvollständig, und die Besserung hat jetzt in längerer Zeit keine Fortschritte gemacht; der vierte hat sich meiner Beobachtung entzogen, nachdem er, Ende April 1886, als gesund aus dem Krankenhaus entlassen wurde. Bei den meisten der mit Bothriocephalen behafteten Kranken ist dagegen die Genesung schnell und vollständig erfolgt. Bei einigen habe ich deren Dauerhaftigkeit schon seit einigen Jahren constatiren können. Arsenik, Eisen und andere roborirende Mittel können gewiss Besserungen und sogenannte Heilungen in anderen Arten von perniciöser Anämie bewirken, sowie sie als werthvolle Unterstützer der Anthelminthica bei bösartigen Anämien e bothriocephalo zu betrachten sind. Meine früheren traurigen Erfahrungen zeigen jedoch ihre Unzulänglichkeit, wenn die anregende Ursache nicht entfernt wird, und die Beobachtungen von Reyher scheinen zu beweisen, dass die anthelminthische Behandlung auch allein für sich genügt, um in hierhergehörigen Fällen vollständige Heilung zu erzielen.

In wie weit auch andere Eingeweidewürmer, als die Bothriocephalen, analoge Wirkungen hervorrufen können, darüber fehlt mir fast jede persönliche Erfahrung. Die Tänien kommen bei uns sehr selten vor; Oxyuris vermicularis ist bei Erwachsenen auch nicht häufig — bei den vorhergenannten 52 auf Eingeweidewürmer untersuchten Kranken fand ich sie nur bei einem. Anchylostomen und Trichocephalen sind bei uns nicht beobachtet. In einem Fall von perniciöser Anämie fand ich, wie schon angegeben wurde, Oxyuren; aber ein einziger Fall erlaubt keine Schlussfolgerungen. Jedenfalls scheint es a priori wahrscheinlich, dass den Bothriocephalen keine specifische Wirkung zukommt, sondern dass nur die durch sie veranlassten Störungen der Darmfunctionen, sowie besonders die Nervenreizung von Belang sind, und dass somit auch andere Darmparasiten analoge Wirkungen hervorrufen können. Es scheint mir sogar sehr wahrscheinlich, dass die anerkannt eine bösartige Anämie erregenden Anchylostomen nicht nur durch den directen Blutverlust, sondern vielmehr durch die Darmreizung wirken.

Einen Umstand möchte ich noch hier hervorheben. Die geographische Verbreitung der perniciösen Anämie ist, wenn man die Anchylostomenanämie ausnimmt, nicht genauer verfolgt. Bekannt ist es jedoch, dass sie besonders häufig in der Schweiz, sowie auch recht häufig in dem skandinavischen Norden und Finnland vorkommt. Die genannten Länder sind alle als Bothriocephalendistricte bekannt. Nach dem Aufsatz von Reyher zu ur-

theilen, scheint auch unsere Krankheit in Russland, wenigstens in den Ostseeprovinzen, häufig zu sein.

Eichhorst bemerkt sehr richtig, dass die besondere Häufigkeit der Krankheit in der Schweiz sich eigentlich nur manifestirt in derjenigen Gruppe der Fälle, wo Darmstörungen die Erkrankung eingeleitet haben. Auch dies scheint mir dafür zu sprechen, dass die Häufigkeit der perniciösen Anämie in der Schweiz vielleicht durch das Vorkommen der Bothriocephalen daselbst bedingt ist. Mehrere der von H. Müller aus der Biermer'schen Klinik in Zürich mitgetheilten Fälle zeigen in der That ganz denselben Habitus, wenn ich so sagen darf, wie die Bothriocephalenanämie bei uns. Allerdings findet man in den von ihm mitgetheilten Sectionsberichten nichts von Bothriocephalen erwähnt. Dies lässt sich aber möglicherweise daraus erklären, dass ein solcher Befund als ganz nebensächlich betrachtet wurde.[1])

Die Beobachtungen, welche ich hier vorgeführt habe, sind nicht genügend, um einen vollständigen und definitiven Beweis für die Richtigkeit meiner Auffassung zu geben. Ich hoffe jedoch, dass sie genügen werden, um bei schweren anämischen Zuständen die Aufmerksamkeit mehr, als bisher geschehen ist, auf die Gegenwart von Darmschmarotzern, welche gewöhnlich als unschuldige betrachtet wurden, zu richten, und ich bin überzeugt, dass durch genauere Beobachtungen in dieser Hinsicht bedeutende therapeutische Erfolge zu erzielen sind, wenigstens in Gegenden, wo Bothriocephalen häufiger vorkommen.

2.

Zur Casuistik der Trichterbrust.

Von

Dr. E. Herbst,

Assistenzarzt der medicinischen Universitäts-Poliklinik zu Königsberg i/Pr.

Nachdem Ebstein[2]) die Aufmerksamkeit auf jene von ihm als Trichterbrust bezeichnete „seltene Missbildung des Thorax" gelenkt hat, welche in der *Gazette des hôpitaux*[3]), von Eggel[4]), Flesch[5]), Hagmann[6]) und in den Wiener medicinischen Blättern[7]) beschrieben gewesen

1) Bei der Discussion bemerkte Biermer, dass er in keiner seiner zahlreichen Beobachtungen aus Zürich und Breslau Bandwürmer oder Anchylostomen gefunden hatte.

2) Ueber die Trichterbrust. Dieses Archiv. Bd. XXX. 1882.

3) Difformité thoracique. Gaz. des hôpitaux. Paris 1860. p. 10.

4) Eine seltene Missbildung des Thorax (aus der Klinik des verstorb. Prof. v. Niemeyer in Tübingen). Virchow's Archiv. Bd. 49. S. 230. 1870.

5) Ueber eine seltene Missbildung des Thorax. Virchow's Archiv. Bd. 57. S. 289. 1873.

6) Selten vorkommende Abnormität des Brustkastens. Jahrb. d. Kinderheilkunde. Neue Folge. Bd. XV. S. 454. 1880.

7) Eine merkwürdige Difformität (der missbildete Brustkorb des Herrn J. W.). Wiener med. Blätter. 1880. Nr. 50. S. 1270.

war, sind in kurzer Zeit weitere derartige Fälle von verschiedenen Seiten veröffentlicht worden, so zunächst von Ebstein[1]) selbst, von Graeffner[1]), Muehlhaeuser[1]), Kundmüller[2]) und Vetlesen[3]).

Alle diese Fälle sind äusserlich im Wesentlichen wenig von einander unterschieden und auch darin sind sie einander gleich, dass bei ihnen die congenitale Natur als erwiesen angesehen wird.

Ein besonderes Interesse verdienen aber vielleicht diejenigen unter ihnen, welche, wie der I. Fall von Vetlesen, oder der von R. Smith[4]) auf Heredität hinweisen; ihnen gegenüber würden die beiden Fälle von Graeffner und Vetlesen stehen, für welche die genannten Autoren in dem einen ein intrauterines, im anderen ein extrauterines Trauma als pathogenetisches Moment acceptiren.

Durch die Güte des Herrn Professor J. Schreiber sind mir drei resp. fünf Fälle von hereditärer, oder mindestens familiärer Trichterbrust zu Gesicht gekommen, deren Veröffentlichung vielleicht noch von einigem Interesse sein kann.

I. Fall. Ernst A., Stud. phil., 20 J., giebt an, dass bereits vor Ablauf des ersten Lebensjahres an der vorderen Thoraxwand eine geringe Vertiefung bemerkt worden sei, die im Laufe der Jahre allmählich, in gleichem Verhältnisse zum Körperwachsthum, an Grösse zugenommen habe; diese Missbildung sei in noch höherem Grade bei seinem Bruder Max A. (II. Fall) vorhanden, sonst jedoch sicher bei keinem anderen der lebenden Familienmitglieder, ebensowenig bei dem Vater, der vor circa 8 Jahren, 44 Jahre alt, an Lungenentzündung gestorben ist. Ob bei der auch bereits verstorbenen Mutter dieser Fehler vorhanden gewesen, kann nicht mit absoluter Sicherheit verneint werden. — Aus der ersten Ehe des Vaters stammt ausser den beiden Brüdern (I. und II. Fall) noch eine ältere Schwester, aus der zweiten ein Bruder, bei welchen beiden diese Missbildung sich nicht findet. A. selbst hat ausser Masern keine Krankheit durchgemacht, ist vor allen Dingen niemals rachitisch oder scrophulös gewesen, hat von seiner Thoraxdeformität niemals irgend welche Beschwerden gehabt.

Status praesens: A. ist 174 Cm. gross, von schlankem, aber gerade nicht schwächlichem Körperbau, der ausser der zu beschreibenden Deformität keine Anomalien darbietet.

In der Mitte der vorderen Thoraxwand bemerkt man eine Excavation von längsovaler Gestalt, die beide Thoraxhälften gleichmässig einnimmt, und deren obere Grenze von einer Linie gebildet wird, welche die oberen Ränder der 3. Rippenknorpel verbindet, während die seitlichen Grenzen beiderseits von einer Linie gebildet werden, die 3 Mm. nach innen von der Mamillarlinie liegt; die untere Grenze schliesst mit dem Epigastrium in der Höhe der 4. Rippenbögen ab.

Der Grund des Trichters wird gebildet vom Corpus sterni und hat einen Durchmesser von 2,5 Cm., der Processus xyphoideus fehlt; an seiner

1) Dieses Archiv. Bd. XXXIII. 1883.

2) Ebenda. Bd. XXXVI. 1885.

3) Centralblatt f. klin. Med. 1886. Nr. 4 u. 43.

4) Norsk Magazin f. laegevidenskaben 1886. No. 4.

Stelle fühlt man einen sich allmählich verengenden Spalt, der gebildet wird von den unter einem spitzen Winkel sich vereinigenden 7. Rippenknorpeln.

Die Entfernung der tiefsten Stelle des Trichters:

von der Incisura jugularis beträgt . . .	16,3	Cm.
vom Nabel	22	=
die grösste Tiefe des Trichters	2,3	=
Diameter verticalis	14,5	=
= transversalis	8,5	=

Circumferenz des Thorax beträgt:

in der Höhe des Manubrium	80,5	Cm.
= = = der Brustwarzen mit Excavation	80	=
= = = = = ohne =	79	=

Diameter thoracis sterno-vertebralis:

in der Höhe des Manubrium	13,6	Cm.
= = = der Brustwarzen	14,3	=
= = = des 7. Rippenknorpel . . .	15	=

Diameter thorac. antic. postic. in der linken Mamillarlinie:

in der Höhe des Manubrium	13	Cm.
= = = der Brustwarzen	14,5	=
= = = des 7. Rippenknorpel . . .	13	=

Diameter thorac. antic. postic. in der rechten Mamillarlinie:

in der Höhe des Manubrium	13	Cm.
= = = der Brustwarzen	14,5	=
= = = des 7. Rippenknorpel . . .	13	=

Diameter thoracis transversalis:

in der Höhe der Brustwarzen	26	Cm.
= = = = Axillen	24	=
= = = des 10. Intercostalraumes .	25	=
Länge des Os sterni beträgt	16,5	=
= = Manubrium = ...	4,5	=

Die Rückenwirbelsäule ist völlig normal, beide Thoraxhälften dehnen sich gleichmässig und gut aus. Lungengrenzen normal, Lungenschall überall voll und rein, Athmung rein, vesiculär. Herzdämpfung beginnt am Ansatz des 3. Rippenknorpels im 2. linken Intercostalraum, geht nach rechts bis zur Mitte des Sternums; der Spitzenstoss ist im 4. linken Intercostalraum 4 Cm. nach innen von der Mamillarlinie fühlbar und nicht verbreitert; Töne über allen Ostien laut und rein; Puls regelmässig, 74. Leberdämpfung normal.

II. Fall. Max A., Primaner, 17 J. alt, giebt an, dass auch bei ihm bereits im ersten Lebensjahre, nicht unmittelbar nach der Geburt, diese Deformität bemerkt worden sei, sich anfangs gleichmässig entwickelt habe, bis dann in den letzten 2 Jahren eine auffallend schnelle Vergrösserung derselben eingetreten sei. Ausser Gelenkrheumatismus im Sommer vorigen Jahres hat A. keine Krankheit überstanden, niemals Rachitis oder Scrophulose gehabt; er klagt jetzt jedoch öfters über Stiche in der Herz-

gegend, die auch bei geringeren äusseren Anlässen auftreten, er ist aber im Uebrigen ohne jegliche Beschwerden.

Status praesens: A. ist 168 Cm. gross, von schlankem, aber verhältnissmässig kräftigem Körperbau, der ausser der Trichterbrust keine Abnormität darbietet. — Etwa in der Mitte der vorderen Thoraxwand, sich mehr auf die rechte Seite ausdehnend, zeigt sich eine längsovale Vertiefung, die nach oben hin begrenzt wird von dem Manubrium sterni, nach rechts von einer Linie, die 2 Cm. nach innen von der Mamillarlinie liegt, nach links von einer solchen, deren Entfernung von der Mamillarlinie 4,5 Cm. beträgt; die untere Grenze wird vom Epigastrium in der Höhe der 6. Rippenbögen gebildet. Den Grund des Trichters stellt das Corpus sterni dar in einem Durchmesser von 2 Cm. Der Processus xyphoideus fehlt hier ebenfalls, man fühlt auch hier einen feinen Spalt, die Vereinigungsstelle der beiderseitigen 6. Rippenknorpel.

Die Entfernung der tiefsten Stelle des Trichters:

von der Incisura jugularis beträgt	15 Cm.
vom Nabel	22 =
die grösste Tiefe des Trichters	4,2 =
Diameter verticalis	15 =
= transversalis	10,5 =

Die Circumferenz des Thorax beträgt:

in der Höhe des Manubrium	83 Cm.
= = = der Brustwarzen mit Excavation	82,5 =
= = = = = ohne =	79 =

Diameter thoracis sterno-vertebralis:

in der Höhe des Manubrium	11,7 Cm.
= = = der Brustwarzen	12,8 =
= = = = 7. Rippenknorpel . . .	12,8 =

Diameter thorac. antic. postic. in der linken Mamillarlinie:

in der Höhe des Manubrium	13,5 Cm.
= = = der Brustwarzen	14,5 =
= = = des 7. Rippenknorpel . . .	14 =

Diameter thorac. antic. postic. in der rechten Mamillarlinie:

in der Höhe des Manubrium	13,5 Cm.
= = = der Brustwarzen	14,5 =
= = = des 7. Rippenknorpel . . .	14 =

Diameter thoracis transversalis:

in der Höhe der Brustwarzen	26 Cm.
= = = = Axillen	24 =
= = = des 10. Intercostalraumes . .	25 =
Länge des Os sterni beträgt	14 =
= = Manubrium = ...	4,5 =

Die Rückenwirbelsäule ist völlig normal, die Thoraxexcursionen sind beiderseits gleichmässig und gut. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergiebt normale Verhältnisse. Herzdämpfung nicht vergrössert, Spitzenstoss im 5. linken Intercostalraum fühlbar, nicht verbreitert, Töne überall laut und rein, Puls regelmässig, 72. Auch die Organe des Ab-

domens zeigen in diesem, wie im voranstehenden Falle keine Abweichung von der Norm.

III. Fall. Theodor P., Kaufmann, 23 J., giebt an, dass bei ihm diese Missbildung erst im 5. Lebensjahre bemerkt worden, anfangs ganz klein gewesen und allmählich gewachsen sei.

In seiner Familie haben ausser einem Bruder, der stark verwachsen war und bereits im 19. Lebensjahre an einer Lungenkrankheit starb, noch eine ältere und eine jüngere Schwester[1]) dieselbe Missbildung. Bei zwei Stiefschwestern jedoch, die von derselben Mutter, aber einem anderen Vater herstammen, ist sie nicht vorhanden und ebenso nicht bei den Eltern. Die genauere Untersuchung der beiden rechten Schwestern habe ich aus äusseren Gründen nicht vornehmen können.

P. selbst hat nie eine grössere Krankheit durchgemacht, dagegen von frühester Kindheit bis zum 7. Lebensjahre stets an scrophulösen Hautkrankheiten gelitten, sich von dieser Zeit aber stets der besten Gesundheit erfreut; er hat auch grössere körperliche Anstrengungen ohne die geringsten Beschwerden ertragen können.

Status praesens: P. ist 165 Cm. gross, von schlankem kräftigem Körperbau, an dem keine weiteren Anomalien zu entdecken sind. Beide Thoraxhälften sind völlig symmetrisch gebaut und dehnen sich bei der Athmung gleichmässig aus. Im unteren Dritttheile des Thorax bemerkt man eine Excavation von längsovaler Gestalt, die nach oben hin begrenzt wird von einer Linie, welche die 4. Rippenknorpel miteinander verbindet, nach unten vom Epigastrium in der Höhe der Spitze des Proc. xyphoid., der in diesem Falle völlig normal entwickelt ist. Seitlich erstrecken sich die Grenzen des Trichters etwa 2 Cm. über die Parasternallinie hinaus. Der Boden des Trichters wird gebildet vom untersten Theile des Corpus sterni und hat einen Durchmesser von 2,3 Cm.

Die Entfernung der tiefsten Stelle des Trichters beträgt:

von der Incisura jugularis	15 Cm.
vom Nabel	21 =
Die grösste Tiefe des Trichters . . .	1,5 =
Diameter verticalis	9,5 =
= transversalis	7 =

Die Circumferenz des Thorax:

in der Höhe des Manubrium	85,5 Cm.
= = = der Brustwarzen mit Excavation	87,5 =
= = = = = ohne =	86,5 =

Diameter thorac. sterno-vertebralis:

in der Höhe des Manubrium	14 Cm.
= = = der Brustwarzen . . .	14,5 =
= = = des Proc. xyphoid. . .	16 =

Diameter thorac. antic. postic. in der linken Mamillarlinie:

in der Höhe des Manubrium	13,5 Cm.
= = = der Brustwarzen . . .	14,5 =
= = = des Proc. xiphoid. . . .	14 =

1) Von Herrn Prof. Schreiber als zutreffend constatirt.

Diameter thorac. antic. postic. in der rechten Mamillarlinie:

in der Höhe des Manubrium	13,5 Cm.
= = = der Brustwarzen . . .	14,5 =
= = = des Proc. xyphoid. . . .	14 =

Diameter thorac. transversalis:

in der Höhe der Brustwarzen . . .	28 Cm.
= = = = Axillen	25 =
im 10. Intercostalraum	29 =
Länge des Os sterni mit Proc. xyphoid.	20 =
= = Manubrium	5 =
= = Proc. xyphoid.	3 =

Die Untersuchung der Lungen, des Herzens, der Leber u. s. w. ergiebt in Bezug auf Lage u. s. w. nicht die geringsten Abweichungen von der Norm.

Nach Angabe des Pat. soll bei der älteren Schwester die Trichterbrust etwas stärker, bei der jüngeren etwas schwächer entwickelt sein, bei beiden aber Lage und Gestalt völlig gleich; auch sollen beide Schwestern ohne jegliche Beschwerden sein.

Diese 5 Fälle von Trichterbrust zeigen, was die Deformität selbst anbetrifft, so geringe Abweichungen in Maassen u. s. w. von den früher beschriebenen, dass in dieser Beziehung es keiner weiteren Erörterung bedarf.

Aetiologisch scheint mir jedoch Folgendes sehr bemerkenswerth. Die Fälle I und II stammen von Eltern, bei denen die in Rede stehende Missbildung nicht vorhanden gewesen ist; sie ist auch nicht vorhanden bei deren ältestem Kinde (Tochter) und andererseits auch nicht bei dem jüngsten Sohne, der aus des Vaters zweiter Ehe stammt.

Auch im Falle III sind die Eltern mit dieser Missbildung nicht behaftet, im Gegensatz zu ihren sämmtlichen Kindern, welche, je älter, in um so höherem Grade die Anomalie ausgebildet besitzen.

Die Mutter dieser 3 mit Trichterbrust behafteten Kinder verheirathete sich nach dem Tode ihres Mannes in zweiter Ehe; aus dieser stammen 2 Kinder ohne die in Rede stehende Anomalie.

Für die hier von mir veröffentlichten Fälle von Trichterbrust ist die Annahme eines intra- oder extrauterinen Traumas (Graeffner, Vetlesen) als ätiologisches Moment demnach wohl absolut auszuschliessen; denn es müsste ein wunderbares Spiel des Zufalls sein, dass einmal die beiden jüngsten Kinder aus einer Ehe, das andere Mal sämmtliche drei aus einer Ehe stammenden Kinder von einem doch stets in gleicher, oder wenigstens ähnlicher Weise wirkenden Trauma getroffen sein sollten.

Auch, glaube ich, sprechen die 5 Fälle gegen die Annahme einer Missbildung des Uterus, dem sie entstammen; anderen Falles wäre es räthselhaft, dass die ältere Schwester der beiden Brüder Ernst und Max A. und mehr noch die jüngeren von derselben Mutter stammenden Geschwister der 2. Reihe von der Missbildung verschont geblieben sind. Ihre congenitale Natur scheint mir indessen nach Allem, was darüber bekannt geworden, erwiesen, freilich in dem Sinne nur, dass die Disposition zur anomalen Gestaltung des Brustkorbs, nicht diese selbst auf die Welt mitgebracht wird. Wahrscheinlich wird auch ihre hereditäre Beziehung,

wenn man das Leiden, wie in den vorliegenden Beobachtungen, in ein und derselben Familie sich so häufen sieht. Zugleich beweisen dieselben, dass die Uebertragung gelegentlich weder vom Vater, noch von der Mutter allein erfolgt, dass vielmehr beide Theile an ihrer Bildung participiren.

Das Nähere dieser letzteren interessanten Frage wird jedoch erst durch eine grössere Anzahl derartiger Beobachtungen entschieden werden können.

3.

Ein Beitrag zur neuen Infectionskrankheit Weil's.

Von

Medicinalrath Dr. Roth

in Bamberg.

Vor einigen Wochen kam auf der medicinischen Abtheilung des hiesigen Krankenhauses ein Krankheitsfall zur Beobachtung, der in seinen Symptomen und seinem Verlaufe das Gepräge der jüngst von Weil[1]) geschilderten eigenthümlichen, mit Milztumor, Icterus und Nephritis einhergehenden Infectionskrankheit in einer solchen Weise zeigte, dass ich ihn für gleichartig halten musste. Da ausser den 4 Fällen Weil's bisher nur solche von Goldschmidt (G. Merkel)[2]), Aufrecht[3]) und E. Wagner[4]) veröffentlicht sind und auch dem ersten Autor weitere Mittheilungen wünschenswerth scheinen, so erlaube ich mir, den Fall im Folgenden der Oeffentlichkeit zu übergeben.

K., Caroline, 21 Jahre alt, verheirathete Arbeiterin in der Seilereiwaarenfabrik in Bamberg, in das Krankenhaus aufgenommen am 19. Juni 1887. Die Kranke stammt von gesunden Eltern. 7 Geschwister sind gesund; eine ältere Schwester hat an Magengeschwür gelitten. Die Kranke hatte als Kind die „Flecken", dann war sie gesund; im 16. Lebensjahre trat die Menstruation ein, dieselbe verlief unter grossen Schmerzen im Unterleib, blieb dann 10 Wochen lang aus, kehrte wieder zurück und blieb von da ab stets regelmässig; sie dauerte 3—4 Tage mit mässigem Blutverluste, ohne nennenswerthe Beschwerden. Im 18. Lebensjahre gebar die Kranke ihr erstes Kind. Geburt und Wochenbett verliefen regelmässig. Am 26. September 1886 gebar die Kranke das zweite Kind. Der Geburtsact verlief wieder regelmässig. Am 4. Tage nach der Entbindung trat heftiges Fieber auf. Am 10. Tage nach der Entbindung erhob sich die Kranke vom Bette. 10 Tage später wurde sie abermals krank mit heftigen Schmerzen in der rechten Hälfte des Unterleibs und mit Fieber. Diese Erkrankung dauerte 16 Wochen. Auch nach Ablauf derselben war die Kranke nicht mehr „recht fest" geworden. Der Stuhl war immer in Ordnung, Harnbe-

1) Dieses Archiv. Bd. XXXIX. S. 209.
2) Ebenda. Bd. XL. S. 238.
3) Ebenda. Bd. XL. S. 619.
4) Ebenda. Bd. XL. S. 621.

schwerden waren nicht vorhanden, ebenso wenig Gelbsucht. Am 22. Mai 1887 wurde die Kranke von Magen- und Kreuzschmerzen befallen, angeblich ohne Fieber. Während der folgenden 2 Wochen war öfter Erbrechen aufgetreten.

Am 12. Juni 1887 war die Kranke, nachdem sie Mittags Salat genossen hatte, Abends von heftigen Schmerzen im Magen befallen worden, hatte aber weder Frost noch Hitze empfunden; am nächsten Tage war sie wieder zur Arbeit gegangen. Die Magenschmerzen waren sehr heftig; dieselben „zogen den Magen ganz zusammen". Es trat öfter Erbrechen ein. Es wurde sehr grosse Abgeschlagenheit und Müdigkeit in den Gliedern empfunden. Vom 14. an ging Pat. nicht mehr zur Arbeit. Am 19. Juni trat sie in das Krankenhaus ein.

Status praesens am 19. Juni 1887 Abends. Sehr schwächlich gebautes, fettarmes Individuum mit sehr zarten Knochen und einem Körpergewicht von 89 Pfund. Haut trocken, heiss, ziemlich intensiv gelb gefärbt. Gesichtsausdruck ängstlich. Sclera ziemlich stark ikterisch gefärbt, ebenso die Schleimhaut des Gaumens. Zunge rissig und trocken, lebhaft roth, rechts von der Spitze der Zunge findet sich ein unregelmässig-rundlicher, noch lebhafter gerötheter Fleck mit stark vorragenden Papillen.

Thorax schmal, mässig stark, aber beiderseits gleichmässig gewölbt. Fossae supra- und infraclaviculares beiderseits stark ausgeprägt, jedoch gleichmässig. Respiration 20 mal in der Minute, ziemlich oberflächlich.

Der Percussionsschall der Lungen ist über den Schlüsselbeingruben beiderseits gleichmässig hell und voll. Links beginnt an der 4. Rippe Dämpfung, rechts in der Papillarlinie unterhalb der 5.; hinten oben beiderseits gleichmässig heller Schall, derselbe reicht links bis in die Höhe des 11. Brustwirbels, rechts wird er in der Höhe des 7. Brustwirbels etwas weniger hell, vom 9. an gedämpft. Das Athmungsgeräusch ist vesiculär, rechts hinten unten ist es schwächer und entfernter denn links. Pectoralfremitus beiderseits kaum fühlbar.

Der Herzstoss ist im 5. linken Intercostalraum, etwas nach aussen von der Papillarlinie mässig stark fühlbar, nicht verbreitet. Herzdämpfung von der 4. linken bis zur 6. Rippe, von der Mitte des Sternums bis etwas nach aussen von der Papillarlinie. Herztöne rein. Radialpuls sehr weich, mit mittelgrosser Welle, 130 Schläge in der Minute.

Abdomen etwas aufgetrieben. Bauchdecken sehr schlaff und fettarm, mit zahlreichen Schwangerschaftsnarben.

Leber vergrössert, ragt unter dem Rippenbogen vor, ist sehr schmerzhaft, beim Anfühlen glatt, von vermehrter Resistenz.

Milz vergrössert, unter dem linken Rippenbogenrand deutlich fühlbar.

An Magen und Darm keine besonderen Veränderungen.

Die Kranke liegt auf dem Rücken. Die Lage auf der rechten Seite ist wegen Schmerzhaftigkeit der Lebergegend unmöglich.

In der Nierengegend bestehen dumpfe Schmerzen, bei Druck werden dieselben gesteigert.

Harn sparsam, von grünlich-bräunlicher Farbe, trüb, giebt die Gallenfarbstoffreaction, enthält viel Eiweiss und mikroskopisch: Blutkörperchen, hyaline und Epithelialcylinder.

Der Stuhl ist seit Beginn der Krankheit angehalten.

Der allgemeine Eindruck der Krankheit ist ein sehr schwerer.

Ordination: Calomel mit Jalappae resin.

20. Juni. Die Kranke hat in letzter Nacht wenig geschlafen, hat starkes subjectives Hitzegefühl, ist sehr aufgeregt, wie sie meint, wegen der Trennung von ihrer Familie. Sie giebt schwere allgemeine Müdigkeit an, Schmerzen in allen Muskeln. Beim Versuche, zu gehen, tritt heftiges Zittern in den Beinen ein; die Kranke muss sofort gestützt werden. Kopfschmerz, Schwindel und Delirium fehlen. Einmal Erbrechen. Lebhafter Durst. Kein Appetit. Kein Stuhl. Schmerzen in der Lebergegend wie gestern. Milz vergrössert. Auf kalte Eingiessung ein harter lehmfarbener Stuhl.

21. Juni. 2 kalte Eingiessungen, worauf harter lehmiger Stuhl.

22. Juni. Menstruation zu bald eingetreten (letzte am 1. Juni). Spontane Schmerzen in der Lebergegend geringer, Schmerz auf Druck noch vorhanden. Beim tiefen Athmen wird am unteren Ende der rechten Thoraxhälfte in der Axillarlinie etwas stechender Schmerz empfunden. Physikalische Veränderungen wie am 20. Icterus sehr stark. Allgemeinbefinden besser. Zunge weniger trocken, mit stark vorragenden Papillae filiformes, stark fleckig (Landkartenzunge).

Ordination: Pulv. Jalapp. resin. Da dieses nicht wirkt, 2 kalte Eingiessungen, worauf lehmartiger grauer Stuhl.

23. Juni. Besseres Allgemeinbefinden. Gefühl der Müdigkeit und Schmerzhaftigkeit in den Gliedern geringer. Kein Appetit. Durst geringer. Die Leber ragt weniger stark in den Bauchraum, ist auch auf Druck weniger schmerzhaft. Milz gross, deutlich im Hypochondrium palpabel. Die Dämpfung im rechten Brustfellraum ist etwas höher wie am 20. Juni. Das Athemgeräusch an der Basis ganz verschwunden. Gefühl von mässigem Stechen in der rechten Seite. Icterus ziemlich stark. Harn zeigt Gallenfarbstoff, weniger Eiweiss, viele zerfallende Cylinder.

Ordination: Pot. Riveri mit Aqu. amygd. am. Auf kalte Eingiessung flüssiger Stuhl, weniger grau.

24. Juni. Milzdämpfung etwas geringer. Icterus geringer. Spontane breiige Stühle, etwas gelb gefärbt.

26. Juni. Allgemeinbefinden viel besser. Der Appetit beginnt sich zu zeigen; nach dem Genusse von gewiegtem Fleische in der Suppe tritt Druckgefühl im Magen ein. Harn hochgelb, leicht trüb. Spec. Gewicht 1014. Geringe Gallenfarbstoffreaction. Wenig Eiweiss. Im Sediment zackige Blutkörperchen, fettige Epithelzellen und zerfallene Cylinder. Icterus erheblich geringer. Milz in der Rückbildung.

27. Juni. Allgemeinbefinden erheblich gebessert; ebenso der Appetit. Leichte Speisen werden gut vertragen. Körpergewicht = 87 Pfund. Die Dämpfung über der rechten Thoraxhälfte hat abgenommen, das Athemgeräusch ist deutlicher geworden.

4. Juli. Allgemeinbefinden sehr gut. Gewicht = 89 Pfund. Nachdem die Kranke heute zum ersten Male ausserhalb des Bettes gewesen war, trat wieder etwas Blutausscheidung aus den Genitalien auf.

6. Juli. Leber nicht mehr vergrössert. Icterus bis auf geringe Andeutung in der Sclera verschwunden. Milz nicht vergrössert. Die Dämpfung in der rechten Brustseite fast völlig geschwunden. Harn giebt beim Kochen nur noch ganz schwache Trübung, keine Gallenfarbstoffreaction. Stühle erfolgen spontan, sind stets gefärbt.

13. Juli. Gewicht = 92 Pfund.

16. Juli. Mässiger Anstieg der Temperatur ohne Störung des Allgemeinbefindens.

20. Juli. Harn frei von Eiweiss, giebt keine Gallenfarbstoffreaction. Mikroskopisch: Vereinzelte Leukocyten und Epithelzellen. Allgemeinbefinden sehr gut. Bei längerem Gehen werden im rechten Hypochondrium spontan und bei Druck geringe Schmerzen empfunden. Die untere Lebergrenze ist in der rechten Papillarlinie am Rippenbogen.

24. Juli. Allgemeinbefinden ganz gut. Die Schmerzen im rechten Hypochondrium sind nach einigen Bädern geschwunden. Leber, Milz und rechter Brustfellraum zeigen keine Abnormitäten. Herzdämpfung noch verbreitert, reicht von Mitte des Sternum bis zur Papillarlinie.

Am 25. Juli wird Pat. auf ihr Verlangen zu ihrer Familie entlassen.

Es handelte sich im vorliegenden Falle, wie in den 4 Fällen Weil's, um eine acut fieberhafte, mit schweren nervösen Erscheinungen, ausserdem mit Schwellung der Milz und Leber, Icterus, nephritischen Symptomen einhergehende Erkrankung, die aber nach verhältnissmässig kurzer Dauer des schweren Krankheitsbildes einen raschen, günstigen Verlauf nahm.[1])

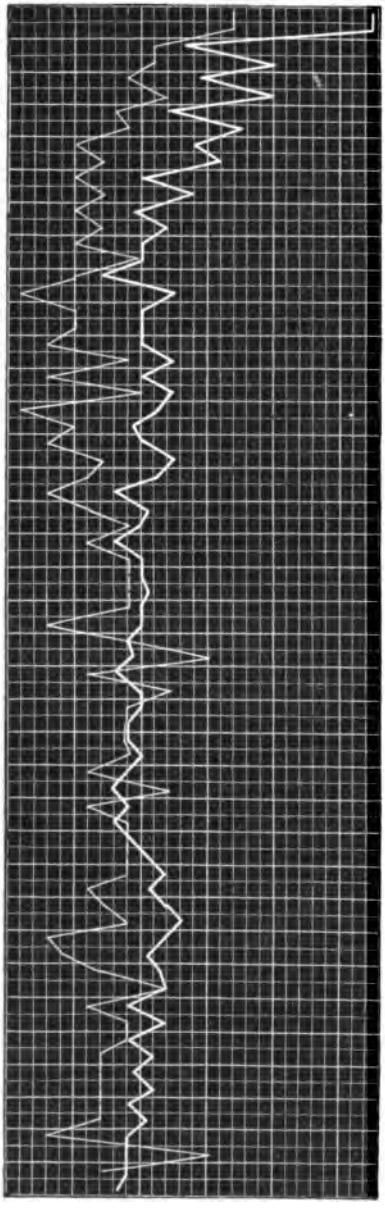
Im Gegensatze zu den Kranken Weil's, Goldschmidt's, Wagner's und zu dem 2. Kranken Aufrecht's besass unsere Kranke eine sehr schwächliche Constitution und war zweifellos durch vorausgegangene schwere Puerperalerkrankungen geschwächt. Den Umstand, dass erhebliche Erkrankungen vor kurzer Zeit stattgefunden hatten, finden wir auch bei 2 Kranken Weil's; auch beim 1. Kranken Aufrecht's hatte zu einem im rechten oberen Lungenlappen rapid sich entwickelnden phthisischen Process die Krankheit sich gesellt. Es darf wohl noch besonders Gewicht darauf gelegt werden, dass unsere Kranke 3 Wochen lang vor Ausbruch der fieberhaften Krankheit von Magen- und Kreuzschmerzen, sowie mehrmals von Erbrechen befallen gewesen ist, da auch ein Kranker Weil's „mehrfach an Magendarmkatarrhen gelitten hatte".

Wie sämmtliche Fälle Weil's und die beiden Fälle E. Wagner's fiel auch unser Fall in die heisse Jahreszeit. Dagegen fielen Aufrecht's 2 Fälle in den Winter, Goldschmidt's Fall in den Spätherbst.

Als directe Ursache des Erkrankens wurde von unserer Kranken der Genuss von Salat angegeben. Mit Ausnahme eines Falles von Weil, in welchem eine starke Durchnässung als Ursache angegeben wurde, liegt in keinem Falle die directe Anschuldigung einer Ursache der Erkrankung vor.

Wie in allen anderen Fällen, war auch in unserem der Beginn ein plötzlicher. Leider wurden die ersten Tage der Krankheit nicht beobachtet; beim Eintritt ins Krankenhaus bestand heftiges Fieber (40,5). Dasselbe fiel schon am nächsten Morgen auf 37,8, um sich Abends noch auf 39 zu erheben. Am dritten Tage nach dem Eintritt zeigte sich ziemlich das gleiche Verhältniss. Von da ab begann staffelförmiger Abfall, bis am 21. Krankheitstage vollkommene Fieberfreiheit erreicht war. Nach einem fieberfreien Intervall von 10 Tagen trat am 31. Krankheitstage erneute

1) Weil, a. a. O. S. 215.



mässige Temperaturerhöhung auf, welche nach 5 Tagen wieder verschwand. Die Erhöhung der Temperatur war jedoch eine geringe; irgend welche vermehrte krankhafte Erscheinungen wurden nicht dabei beobachtet. Der Eintritt des „Recidivs“ ist gegenüber den anderen Fällen verspätet, der Verlauf unseres Falles überhaupt ein sehr protrahirter.

Alle übrigen Symptome verhielten sich im Wesentlichen, wie sie von den bisher beschriebenen Fällen von Weil, Goldschmidt, Aufrecht und E. Wagner bekannt sind. Namentlich die schwere Prostration in der ersten Zeit der Krankheit, das Verhalten der Leber, der Menses, die Vergrösserung der Milz, die Erkrankung der Nieren finden wir, wie bei den anderen, so auch in unserem Falle. Der Icterus scheint stärker gewesen zu sein wie in den meisten früheren Fällen. Die Lebererkrankung trat namentlich zu Beginn der Beobachtung stark in die Erscheinung, so dass sich anfangs der Gedanke, dass es sich um eine beginnende acute Leberatrophie handeln könne, aufdrängte, dies um so mehr, als unmittelbar vorher 2 exquisite derartige Fälle, deren Natur auch durch Autopsie bestätigt wurde, unter ihnen einer im Krankenhause dahier, vorgekommen waren und selbstverständlich als seltene Krankheiten unser lebhaftes Interesse erregt hatten und gefesselt hielten.

Abweichend von den meisten bekannten Fällen gestaltete sich in unserem Falle das Verhalten

des Herzens. Dasselbe zeigte zu Beginn der Beobachtung eine Erweiterung, vorwiegend des rechten Abschnittes, welche beim Austritt der Kranken noch nicht völlig zurückgebildet war. Zeichen von Klappenfehler oder Entartung der Musculatur waren nicht vorhanden, doch ist die Möglichkeit der Existenz leichterer fettiger Veränderungen im Herzfleisch nicht von der Hand zu weisen, da im zweiten Falle Aufrecht's bei der Section ein „etwas grosses Herz mit fettig-gelb aussehender Musculatur" gefunden worden ist und die Theilnahme des Herzfleisches an Degenerationsvorgängen infolge anderer acuter Infectionskrankheiten zu bekannt ist.

In unserem Falle hat auch das Brustfell an dem Krankheitsprocesse sich betheiligt, indem eine, allerdings geringfügige Pleuritis serosa dextra vom Anfange der Beobachtung an vorhanden war. Auch diese Complication ist bei einer Allgemeinerkrankung nichts Auffallendes, wenn sie auch in den bisher bekannten Fällen nicht beobachtet worden ist.

Der verfrühte Eintritt der Menses ist bei schweren Infectionskrankheiten ein häufiges Ereigniss, weshalb derselbe auch in unserem Falle eine besondere Bedeutung nicht beanspruchen kann.

XIII.

Besprechungen.

1.

Pfeiffer, Emil, Die Analyse der Milch. Anleitung zur qualitativen und quantitativen Untersuchung dieses Secretes für Chemiker, Pharmazeuten und Aerzte. Mit 5 Abbildungen. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1887. 8°. 84 Stn. Preis 2,40 Mark.

Verf. war bestrebt, eine einheitliche Methode der Milchanalyse aufzustellen, sowie eine Reihe von ungenauen Bestimmungsarten auszumerzen und durch zuverlässige zu ersetzen. Im ersten Abschnitt behandelt er die qualitative Prüfung, den Nachweis, ob die zu untersuchende Flüssigkeit Milch ist, von welchem Thier sie stammt und ob und wodurch sie verdorben, oder verfälscht ist. Der zweite, umfangreichste Theil beschäftigt sich mit der quantitativen Bestimmung der Trockensubstanz, der Eiweisskörper, des Fettes, Zuckers, der Salze und der Säure. Der systematische Gang der Milchanalyse ist dann im dritten Abschnitt kurz zusammengestellt. Für die in dem Buche besonders empfohlenen Bestimmungsarten sind im Schlussabschnitt die analytischen Belege beigefügt. Die ausserordentlich hohe Bedeutung der Milch als Nahrungsmittel nicht nur der Kinder, sondern auch der Erwachsenen, vor allen Dingen aber der Kranken, rechtfertigt es, wenn Rec. die Schrift auch der Beachtung in ärztlichen Kreisen angelegentlichst empfiehlt. Die gründliche Laboratoriumsarbeit, auf welcher es basirt, sowie die präcise und klare Darstellungsweise geben dem Werkchen im Verein mit der vortrefflichen äusseren Ausstattung Anrecht auf einen Platz in der ärztlichen Büchersammlung, wo es dem Besitzer als Nachschlagebuch immer willkommen sein wird. Penzoldt.

2.

Seiler, Dr. H., k. s. Geh. Medicinalrath, Oberarzt am Hospital der Diakonissenanstalt zu Dresden, Leitfaden der Krankenpflege zunächst für Diakonissinnen. Leipzig, Verlag von G. Thieme. 1886.

Wenn der Verfasser des vorbezeichneten Werkchens sagt, dass die grosse Zahl der Bücher über „Krankenpflege", welche im Laufe der letzten 25 Jahre erschienen sind, zwar sämmtlich brauchbar seien, dass sie aber dabei doch Mängel und Ueberfluss genug hätten, um eine unbedingte Empfehlung ihm unmöglich zu machen, so wird ihm gewiss Niemand Unrecht geben, der sich mit dem theoretischen oder praktischen Unterricht von Pflegerinnen abgeben muss. Ebenso wird Jeder, der, auch wenn er nicht selbst gezwungen ist, seine Pflegerinnen erst auszubilden, der vielmehr bereits ausgebildete zu verwenden hat, den Herrn Verfasser wohl verstehen, wenn er am Schlusse seiner Vorrede sagt, dass dem Leser, der ihn kennt, eine subjective Färbung wohl erkennbar sein wird. Wenn bei allen ähnlichen Versuchen diese „subjective Färbung" einen so angenehmen, wohlthuenden Eindruck macht, wie hier, so ist dem resp. Verfasser und seinen Lesern nur zu gratuliren! Das Schriftchen — in §-Form gehalten — zerfällt in 6 Kapitel: „Ueber Krankenwartung"; „Von den nothwendigen Eigenschaften der Krankenpflegerin"; „Das Krankenzimmer"; „Bett und Lagerung, Kleidung"; „Nahrung"; „Krankenbeobachtung und Bericht (Referiren)"; „Krankenbehandlung", nebst einem „Schlusswort". Als ganz vortrefflich muss bezeichnet werden, was der Herr Verfasser in Abschnitt I sagt; es zeugt am deutlichsten von der Vielerfahrenheit und der klaren einfachen Grundanschauung desselben. Ebenso zutreffend ist, was er in Abschnitt II sagt, wenn auch nicht ganz zu verstehen ist, warum der Herr Verfasser sich so entschieden gegen Luftheizung in Krankenhäusern ausspricht. Es giebt darunter so vortreffliche Systeme, die sich für jedes Krankenhaus wohl eignen. Dagegen möchte ich den Ligroinlämpchen aus demselben Grunde feindlich entgegentreten, aus welchem er den Petroleumlampen sich abhold ausspricht. Was in Abschnitt III über die „wollene Kleidung" gesagt ist, kann nur unbedingt gut geheissen werden. Dies „unsaubere Regime" kann in der nun einmal üblich gewordenen Anwendungsweise nicht streng genug verurtheilt werden! Was über Nahrung in Abschnitt IV gesagt ist, kann ebenso nur gut geheissen werden, wenn ich mich auch dem Lob, das der Herr Verfasser in § 35 dem Maismehl als Zusatz zur Milch in der Kinderernährung spendet, in keiner Weise anschliessen möchte! Wenn der Herr Verfasser dem Wein eine grössere Bedeutung beilegt, als dem Bier, so ist dem im Allgemeinen wohl beizustimmen; doch ist leider die Qualität des ersteren im Ganzen und Grossen weniger sicher, als die des letzteren (wenigstens in Bayern!). Mit ganz besonderer Sorgfalt (hier wäre vielleicht die meiste „Subjectivität" des geehrten Herrn Verfassers zu suchen und anzuerkennen) ist das V. Kapitel über die Krankenbeobachtung ausgearbeitet. Mit einer grossen Sachkenntniss ist hier Unwichtiges und Wichtiges geschieden und besonders, was in § 70 und 71 über das „Referiren" gesagt wird, ist wohl jedem Arzt und Krankenhausvorstand aus der Seele geschrieben! Nicht minder ausführlich ist das

VI. Kapitel: „Krankenbehandlung", behandelt. Dieser Abschnitt ist so ausführlich, als nur in einer derartigen kurzen Anleitung möglich, gehalten. Es ist wohl kaum ein Theil des neueren Krankenbehandlungsapparates (siehe die Anweisungen zur Massage und zu den antipyretischen Bädern) vergessen. Dass die „alte zinnerne Klystierspritze" als „unentbehrlich" bezeichnet ist, wird wohl nicht nach Jedermanns Geschmack sein (ich möchte die Pflegerinnen eher davor gewarnt wissen!). Ebensowenig ist mir die eingehende Behandlung der subcutanen Injectionen sympathisch, die den Händen der Pflegerinnen mehr und mehr zu entwinden mir eine wichtige Aufgabe dünkt.

Was der Verfasser im „Schlusswort" über die Behandlung der Agonie sagt, ist ebenso klar als ausreichend. —

Wenn auch das Werkchen zunächst localen Verhältnissen dienen soll und muss, so ist es doch so erschöpfend und gemeinverständlich geschrieben, dass es nicht nur den zunächst betheiligten Kreisen der auszubildenden Pflegerinnen, sondern auch allen Aerzten, besonders Krankenhausärzten, die sich dafür interessiren, und vor Allem auch allen gebildeten Laien sehr warm empfohlen werden kann. Sein Versprechen, alle Citate aus anderen Schriftstellern über dasselbe Thema als solche zu bezeichnen, hält der Verfasser aufs Gewissenhafteste. Ein vollständiges Register erhöht die Brauchbarkeit des Werkchens besonders für Laien sehr. Es wäre nur zu wünschen, dass die Verlagsbuchhandlung bei einer allenfallsigen neuen Auflage einen etwas grösseren Druck wählen möchte. Derselbe ist wahrhaft augenverderblich.

G. Merkel.

Die Geschäftsführung der

60. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Wiesbaden

beginnt soeben mit der Versendung der Programme. An sämmtliche Aerzte Deutschlands gelangt das Programm durch Vermittlung des ärztlichen Centralanzeigers. An die Vertreter der Naturwissenschaften an Universitäten, Polytechniken, landwirthschaftlichen Hochschulen, Versuchsstationen, in der praktischen Pharmacie und in der Industrie wird das Programm unter Streifband verschickt, soweit sich die Adressen mit Hülfe der Universitätskalender u. s. w. ermitteln lassen. Nicht in allen Fällen wird dies möglich sein. Diejenigen Interessenten, welchen etwa das Programm nicht zugehen sollte, werden deshalb gebeten, sich wegen Zusendung an die Geschäftsführung in Wiesbaden (Kapellenstrasse 11) zu wenden, welche jedem Anfragenden das Programm gerne unentgeldlich zuschickt.

Die Versammlung wird **vom 18.—24. September** abgehalten. Sie besteht aus **Mitgliedern** und **Theilnehmern.** Die **Betheiligung fremder Gelehrter** ist in hohem Maasse willkommen. **Allgemeine Sitzungen** finden drei statt, am 19., 22. und 24. September. Für die **Sectionssitzungen** sind namentlich der 20., 21. und 23. September in Aussicht genommen. Mit der Versammlung ist eine **Ausstellung wissenschaftlicher Apparate, Instrumente und Präparate** verbunden, welche schon **am 15. September** eröffnet wird. Vom 1.—12. September werden auswärtigen Herren gegen Einsendung der Beträge (für eine Mitglied- oder Theilnehmerkarte 12 Mark, für eine Damenkarte 6 Mark) an den ersten Geschäftsführer (Kapellenstrasse 11) die betreffenden Legitimationskarten und auf Wunsch auch die Karten zum Festmahle à 5 Mark zugeschickt werden.

KLINISCHE VORTRÄGE

von **Prof. Dr. H. v. Ziemssen,**
Director der medicinischen Klinik in München.

In einzelnen Heften zu 60 Pf.

I. Vortrag. Der Arzt und die Aufgaben des ärztlichen Berufs.
II. Vortrag. Antipyrese und antipyretische Heilmethoden.
III. Vortrag. Ueber subcutane Blutinjection, Salzwasserinfusion und intravenöse Transfusion.
IV. Vortrag. Ueber die Cholera und ihre Behandlung.
V. Vortrag. Die Behandlung des Abdominaltyphus.
VI. Vortrag. Ueber die diphtheritischen Lähmungen und deren Behandlung.

In dieser, vorläufig auf 30 Hefte berechneten, Sammlung klinischer Vorträge bringt der gefeierte Münchener Kliniker kurze Abhandlungen über die für den praktischen Arzt und den Studirenden wichtigsten klinischen Kapitel.

Durch jede Buchhandlung oder gegen Einsendung des Betrags von 60 Pf. in Briefmarken direct von der Verlagshandlung zu beziehen.

Bäumler, Prof. Dr. Chr. (Freiburg). Handbuch der Syphilis. 3. umgearbeitete Auflage. Mit 5 Abbildungen. gr. 8. 1886. 6 M.

Beiträge zur Physiologie. Carl Ludwig zu seinem 70. Geburtstage gewidmet von seinen Schülern. Mit 4 Tafeln. Lex. 8. 1887. 20 M.

Bunge, Prof. Dr. G. (Basel). Die Alkoholfrage. Vortrag. 8. 1887. 80 Pf.

Hünerfauth, Dr. G. (Homburg v. d. H.). Handbuch der Massage für Aerzte und Studirende. Mit 33 Abbildungen im Text. gr. 8. 1887. 6 M.

Huete-Lossen. Grundriss der Chirurgie. **Zweiter Band.** Specielle Chirurgie. 3 Theile. **Vierte** umgearbeitete **Auflage.** Mit 353 Abbildungen im Text. Lex. 8. 1887. 25 M.
I. Band. Allgemeine Chirurgie. **3. Auflage.** 1885. 10 M.

Kraepelin, Prof. Dr. E. (Dorpat). Die Richtungen der psychiatrischen Forschung. Vortrag, gehalten bei Uebernahme des Lehramtes an der Kaiserlichen Universität Dorpat. gr. 8. 1887. 80 Pf.

Landerer, Privatdocent Dr. A. (Leipzig). Vorschriften für die Behandlung der Rückgrats-Verkrümmungen mit Massage. Für Aerzte und Laien. Mit 9 Abbildungen im Text. kl. 8. 1887. 50 Pf.

Lesser, Dr. E. (Leipzig). Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Für Studirende und Aerzte.
I. Theil. Hautkrankheiten. Mit 24 Abbildungen und 6 Tafeln. **Dritte Auflage.** gr. 8. 1887. 6 M.
II. Theil. Geschlechtskrankheiten. Mit 5 Abbildungen und 4 Tafeln. **Zweite Auflage.** gr. 8. 1886. 6 M.

Liebermeister, Prof. Dr. C. (Tübingen). Vorlesungen über Specielle Pathologie und Therapie. **Dritter Band.** Allgemein-Krankheiten. Mit 11 Abbildungen. gr. 8. 1887. 6 M.

I. Band. Infectionskrankheiten. 1885. = 6 M.
II. Band. Nervensystem. 1886. = 10 M.

Löffler, Stabsarzt Dr. F. (Berlin). Vorlesungen über die geschichtliche Entwickelung der Lehre von den Bacterien. Für Aerzte und Studirende. **Erster Theil:** Bis zum Jahre 1880. Mit zahlreichen Abbildungen im Text, 1 Lichtdruck- u. 2 farbigen Tafeln. gr. 8. 1887. 10 M.

Der II. Theil („Die R. Koch'schen Methoden und die daraus gewonnenen Untersuchungsmethoden") wird im Laufe dieses Jahres erscheinen.

---

v. Pettenkofer und v. Ziemssen's Handbuch der Hygiene und der Gewerbekrankheiten.

I. Theil. 2. Abth. 2. Heft. **Die Luft.** Von Dr. F. Renk in München. Mit 27 Abbildungen. gr. 8. 1886. 6 M.

I. Theil. 2. Abth. 3. Heft. **Der Boden.** Von Prof. J. Soyka in Prag. Mit 37 Abbildungen. gr. 8. 1887. 8 M.

Schröder, Prof. Dr. C. (Berlin). Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Mit des Verfassers Portrait und 185 Abbildungen. 8. umgearbeitete **Auflage.** gr. 8. 1887. 10 M.

Strümpell, Prof. Dr. A. (Erlangen). **Lehrbuch der Spec. Pathologie und Therapie d. inneren Krankheiten. Für Studirende u. Aerzte. 2 Bde. gr. 8.**

I. Band. Acute Infectionskrankheiten. Krankheiten der Respirationsorgane, der Circulationsorgane u. der Digestionsorgane. **4. Auflage.** Mit 56 Abbildungen 1887. 14 M.

II. Band. 1. Theil. Krankheiten des Nervensystems. **4. Auflage.** Mit 50 Abbildungen. 1887. 10 M.

II. Band. 2. Theil. Krankheiten der Nieren und der Bewegungsorgane. Constitutionskrankheiten. Vergiftungen. Receptformeln. **4. Auflage.** Mit 8 Abbildungen. 1887. (Im Druck.) 8 M.

—— Kurzer Leitfaden für die klinische Krankenuntersuchung. Für die Practikanten der Klinik zusammengestellt. kl. 8. cart. 1887. 80 Pf.

Weil, Prof. Dr. A. (Dorpat). Ueber die Aufgaben und Methoden des medicin.-klinischen Unterrichts. Antrittsvorlesung, gehalten am 9. Sept. 1886 in Dorpat. Sonderabzug. gr. 8. 1887. 80 Pf.

---

v. Wyss, Dr. H. (Zürich). Populäre Vorträge über Gesundheitspflege insbesondere für Frauen. kl. 8. 1887. 4 M.

---

v. Ziemssen's Specielle Pathologie und Therapie. 3. Auflage. V. Band.

Handbuch der Lungenkrankheiten. **Dritte** völlig umgearbeitete **Aufl.** In 3 Theilen. gr. 8. 1887. 13 M.

1. Theil. Pneumonie. Von Prof. Dr. Th. v. Jürgensen in Tübingen. = 5 M.
2. Theil. Anaemie. Lungenemphysem etc. Von Prof. Dr. H. Hertz in Amsterdam. = 4 M.
3. Theil. Die Lungenschwindsucht v. Prof. Dr. H. Rühle in Bonn. = 4 M.

Jeder Theil ist auch einzeln käuflich.

XIV.

Ueber die Schwankungen der Blutkörperzahl und des Hämoglobingehalts des Blutes im Verlaufe einiger Infectionskrankheiten.[1])

Aus der Klinik des Prof. Botkin in St. Petersburg.

Von

Dr. L. J. Tumas,
Professor der Pharmakologie an der Universität Warschau.

(Hierzu Tafel IV.)

Die Blutkörperzahl und der Hämoglobingehalt des Blutes im Verlaufe von Infectionskrankheiten ist eine Frage, die selbst in grösseren Handbüchern bisher sehr dürftig und oberflächlich behandelt ist und noch durchaus nicht als gelöst betrachtet werden kann. Unser Wissen darüber zeigt noch viele und sehr bedeutende Lücken, obwohl die Literatur des Gegenstandes als keine dürftige bezeichnet werden darf. Letztere lässt sich in 2 Gruppen theilen: die 1. umfasst Arbeiten, bei welchen vorzüglich die Methode des Wägens und die Chemie angewandt wurden; die 2., neuere dagegen solche, wo die Zählung der Blutkörperchen und die Bestimmung des Hämoglobingehalts mit Hülfe von besonderen Apparaten ausgeführt wurde.

Die Arbeiten erster Art gehören Andral und Gavarret[2]), Becquerel und Rodier[3]), Simon[4]), Popp[5]), Otto[6]) u. A. an. Die sorgfältigen, eine Menge von Krankheitsfällen betreffenden Arbeiten, besonders die der vier ersteren Autoren, bieten vieles Werthvolle und Interessante dar, dessen wir uns auch bei der Analyse der von uns erhaltenen Thatsachen bedienen. Nur haben sie leider einen

1) Nach einer Probevorlesung, gehalten in der Conferenz der kaiserl. militärärztlichen Akademie zu St. Petersburg zur Erlangung der Würde eines Privatdocenten der Klinik für innere Krankheiten.

2) Ann. de chim. et physiol. T. LXXV. p. 286.

3) Recherches sur la compos. du sang. t. c. Paris 1844.

4) Physiologische und pathologische Anthropochemie.

5) Untersuchungen über die Beschaffenheit des menschlichen Blutes. 1845.

6) Beiträge zu der Analyse des Blutes. Dissertation. Würzburg 1848 (nach Leichtenstern).

zu jener Zeit nicht zu beseitigenden Mangel: die Blutuntersuchungen wurden zu wenig häufig[1]) ausgeführt, so dass es schwierig ist, über den wirklichen Gang der Aenderung der Blutkörperzahl Einsicht zu gewinnen. Ausserdem kann ihre Methode betreffs der Bestimmung letzterer (auf dem Wege des Wägens getrockneter rother Blutkörperchen) durchaus keine genaue genannt werden; zudem wurde die Hämoglobinfrage gar nicht von ihnen berührt.

Als jedoch später verschiedene Apparate zum Zweck der Blutkörperzählung und der Hämoglobinmengebestimmung erfunden wurden, erschien eine grosse Zahl unser Thema betreffender Arbeiten. Die Mehrzahl jedoch auch dieser letzteren kann nicht als vollständig genügend gelten, da die Untersuchungen entweder an einer ungenügenden Anzahl von Fällen angestellt wurden, wie z. B. an einem Fall bei Welcker[2]), an 4 bei Quincke[3]), an 6 bei Leichtenstern[4]), an 5 bei Ochremowsky[5]), an 1 bei Arnheim[6]), an 2 bei Beckmann[7]), an 2 bei Baxter und Willcoks[8]), oder zu selten in jedem einzelnen Falle (Welcker, Quincke, Arnheim, Ochremowsky, Beckmann, Sörensen[9])), oder es fehlt dabei, wenn sie auch genügend häufig ausgeführt wurden, die erwünschte Vollständigkeit; so war z. B. Leichtenstern ausschliesslich mit der Bestimmung der Hämoglobinmenge beschäftigt, und die Mehrzahl der Uebrigen beschränkte sich nur auf das Zählen der rothen Blutkörperchen, ausser Beckmann, welcher auch die Anzahl der farblosen bestimmte. In letzter Zeit jedoch erschienen sehr beachtenswerthe Arbeiten, welche sich durch eine gewisse Vollständigkeit auszeichnen, namentlich die von Zäslein[10]) aus der Baseler Klinik, und von Hlava[11]) aus Prag. Ersterer beschäftigte sich mit der Bestimmung der rothen Blutkörperchen ausschliesslich beim Abdominal-

1) Die Verfasser konnten auch ihrer Methode wegen nicht häufige Blutuntersuchungen vornehmen, sie bedienten sich nämlich bei der Analyse sehr bedeutender Blutmengen, die sie mittelst Venaesection erhielten.

2) Citirt bei Sörensen; s. unten.

3) Virchow's Archiv. 1872. Bd. 54. S. 538.

4) Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes im gesunden und kranken Zustande. Leipzig 1878.

5) Zur Lehre über das Blut. Dissertation. 1879.

6) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XIII. 1879. S. 293.

7) Dieses Archiv. Bd. XXIX. 1881. S. 481.

8) The Lancet 1880. p. 361. Contrib. to clinical haemometry.

9) Nach einem Ref. Panum's in Virchow-Hirsch's Jahresb. 1876. I. S. 257.

10) Blutkörperzählung und Farbstoffbestimmung bei Typh. abd. Dissert. 1881.

11) Zeitschrift f. Heilkd. als Fortsetzung der Prager u. s. w. W.-B. 1883. S. 198.

typhus. Nur in 3 Fällen (von allen 36) wurde die Hämoglobinmenge bestimmt. Die Frage über die farblosen Blutkörperchen wurde nicht berührt. Dafür aber wurde die Blutkörperzählung genügend oft vorgenommen, über einen Tag, häufiger jedoch nach 2—3 Tagen im Verlaufe der Krankheit, und geraume Zeit während der Reconvalescenzperiode. Die umfangreiche Arbeit Hlava's betrifft mehrere Krankheiten, von denen uns Typhus und Pneumonia crouposa interessiren. Fälle beider Krankheiten giebt er in grosser Zahl. Er hat die Anzahl sowohl der rothen, als der farblosen Blutkörperchen, ausserdem die Zahl der sogenannten Blutplättchen (Bizzozero) und die Hämoglobinmenge bestimmt. Leider wurden jedoch seine Messungen nach zu langen Zeiträumen vorgenommen, so dass wir nicht im Stande sind, uns ein deutliches Bild über den Gang der Veränderungen zu machen, was, wie wir weiter unten sehen werden, zur Erklärung vieler dunkler Seiten von grosser Wichtigkeit ist. Ausserdem macht sich in den oben angeführten Arbeiten, besonders in der von Zäslein, eine wesentliche Nichtbeachtung des Umstandes bemerkbar, dass die Kranken, an welchen die Untersuchungen angestellt wurden, dabei sehr energisch mit solchen Mitteln behandelt wurden, welche sicherlich von grossem Einfluss auf die Resultate der Untersuchungen sein mussten. Schon jetzt kann sich die Literatur reich an Thatsachen schätzen, welche zu Gunsten des Einflusses verschiedener Medicamente auf die Zusammensetzung und auf die Vertheilung des Blutes sprechen. Wie bedeutend sich die Zusammensetzung des Blutes im Körper durch Gebrauch von Eisen verändert, ergiebt sich sehr anschaulich aus den Untersuchungen von Rabuteau[1]), Hayem[2]), Gowers, Culter und Bradfort[3]), S. W. Lewascheff[4]) u. A. Dasselbe ist auch in Betreff des Quecksilbers durch die Untersuchungen von Wilbuschewitsch[5]) nachgewiesen, und von Keycs[6]), Culter und Bradfort in Betreff des Arsens, besonders aber in Betreff des Chinins. Ebenso wurde im Laboratorium des Prof. Suschinsky von Dr. Scherschenewitsch[7]) die Einwirkung des Saponins, Chloralhydrats und des Chloroforms auf

1) Gaz. des Hôp. 1875.
2) Recherches sur l'anatom. norm. et pathol. du sang. Paris 1878.
3) Schmidt's Jahrbücher. 1879.
4) Klinische Wochenschrift 1880.
5) Arch. de Physiol. norm. et path. 1874.
6) American Journal of the Science. 1874.
7) Ueber den Einfluss des Chlors, Chloroforms und Saponins auf die rothen Blutkörperchen im Organismus und ausserhalb desselben. Dissertation. 1881.

die Zusammensetzung des Blutes zweifellos nachgewiesen. Endlich hat ein solches therapeutisches Mittel, wie kaltes Wasser, auch einen sehr bedeutenden Einfluss auf die Anzahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter Blut, was aus den Untersuchungen Dr. Pawlow's[1]) ersichtlich ist. — Der Einfluss ist auch erklärlich, da diese Mittel, von denen viele auf die Zusammensetzung des Blutes einwirken, alle zusammen nicht ohne Einfluss auf die Geschwindigkeit der Blutcirculation und auf den Seitendruck in den Gefässen bleiben. Diese beiden Momente aber wirken, wie es die Untersuchungen von H. Nasse[2]), S. D. Kostjurin[3]), Lesser[4]) u. A. nachgewiesen haben, in gewisser Weise auf die Anzahl der Blutkörperchen in einem bestimmten Blutvolum ein. Daher können die Arbeiten einiger oben erwähnter Autoren, besonders die von Zäslein (Hlava spricht in seiner Arbeit leider gar nicht von diesem wichtigen Umstande, nämlich von der Therapie), auf Richtigkeit ihrer Resultate und auf Genauigkeit der Zahlen, welche im gegebenen Falle das Resultat vieler auf den Organismus einwirkender Umstände ausmachen, keinen vollen Anspruch machen. Zäslein z. B. behandelte seine Typhuskranken mit Wannen von 17—20° R. 3 mal täglich, gab auch dabei innerlich 7—11 Grm. Natr. salicyl. und 2,0—3,5 Grm. Chin. sulphur., im Anfange jedoch grosse Dosen Calomel.

Glücklicherweise sind in den unten mitzutheilenden Beobachtungen diese Momente ziemlich beseitigt, da in der Klinik Professor Botkin's von jeher die erwähnten Infectionskrankheiten mit weniger energischen Mitteln behandelt werden. Vor allen Dingen wird für regelrechte Nahrung des Kranken gesorgt und für die Erhaltung seiner Kräfte im Kampfe fürs physiologische Gleichgewicht. So werden leicht kühlende Wannen, etwa 2 mal täglich, verordnet; es werden als Tonicum kleine Dosen Chinin zu 2—3 Grm. 2—3 mal täglich gegeben u. s. w.; natürlich in nichtcomplicirten Fällen, wo eben eine speciellere energische Therapie nicht erforderlich ist.

Nur unter solchen Umständen lassen sich Untersuchungen, so zu sagen in reiner Form, anstellen, was im Sinne der allgemeinen Pathologie von Wichtigkeit ist.

Als Untersuchungsobjecte dienten mir 30 Kranke. Von ihnen litten 20 an Abdominaltyphus, 9 an Pneumonia crouposa und 1 an

1) Citirt aus der Arbeit Prof. Tarchanoff's: „Bestimmung der Blutmenge im lebenden Organismus". „Wratsch". 1880. No. 41. p. 51.

2) Pflüger's Archiv. Bd. XVI.

3) „Wratsch". 1880. No. 23.

4) Archiv für Anatomie und Physiologie. 1878.

Flecktyphus. Von den 20 Abdominaltyphuskranken waren 2 mit der Abortivform (von ihnen 1 mit Recidiv). Ein Kranker mit Abdominaltyphus erhielt während desselben auch den Flecktyphus und starb an Diphtheritis, die sich hinzugesellte. Einige von den Typhuskranken unterlagen verschiedenen Complicationen — der Pneumonie, Pleuritis u. s. w. Einer von den Pneumonikern überstand gleichzeitig auch den acuten Gelenkrheumatismus. Die Zählung der rothen und farblosen Blutkörperchen, wie auch die Bestimmung der Hämoglobinmenge wurde im Verlaufe des Abdominaltyphus, als der länger andauernden Krankheit, grösstentheils über einen Tag vollzogen, zuweilen im Anfange auch jeden Tag, gegen Ende jedoch etwas seltener, nach 2—3 Tagen, besonders in der Reconvalescenzperiode; im Verlaufe jedoch der Pneumonia crouposa und des Flecktyphus wurden die Messungen fast jeden Tag ausgeführt, mit einigen wenigen Ausnahmen während der Reconvalescenzperiode. Das Blut wurde aus der Palmarseite der 3. Fingerphalanx entnommen (ausgenommen beim Flecktyphus, wo das Blut aus dem Ohrlappen stammte, wegen der starken Verdickung der Handepidermis). Die Einschnitte wurden mittelst einer Lancette so tief gemacht, dass das Blut frei in Tropfen abfliessen konnte, ohne jeglichen Druck auf die Gewebe. Die Zahl der rothen und farblosen Blutkörperchen wurde mit Hülfe des Apparates von Malassez *(chambre humide)* bestimmt, der Hämoglobingehalt mit einem vervollkommneten Apparate desselben Gelehrten, — einem Apparate, welcher mittelst eines Prismensystems einen von einer Pikrocarminlösung gebildeten Halbkreis mit einem von Blut zu einem gemeinsamen Kreis verband. Natürlich wurde bei den Messungen streng beobachtet, dass dieselben unter möglichst gleichen Bedingungen ausgeführt wurden, z. B. nach annähernd gleicher Zeit nach dem Essen, nach der Wanne u. s. w. Im Ganzen habe ich im Verlaufe von vier Monaten circa 500 Zählungen an Kranken ausgeführt.

In Betracht dessen, dass viele Bedingungen eine wichtige Rolle in den zu beschreibenden Beobachtungen spielen können und dass man mit allen zu rechnen hat, um nicht in Irrthümer zu verfallen, will ich mit Hinweisung auf die wichtigsten Momente derart in Kürze einzeln alle Krankengeschichten anführen. So wird die Temperatur vermerkt werden und das Gewicht; es wird hingewiesen werden auf die Energie der Herzfunction (resp. die Schnelligkeit der Blutcirculation und den Seitendruck in den Gefässen), auf die Neigung zum Schwitzen, welche nach den Untersuchungen Leichtenstern's [1]),

1) l. c. S. 56.

Sassetzky's[1]) und Tarchanoff's[2]) eine wichtige Rolle spielt, auf Diarrhöen (C. Schmidt[3]), Tarchanoff und Malassez[4])) u. s. w.

Auch lege ich graphische Tabellen von Fällen von Abdominaltyphus, Pneumonia croup. und Flecktyphus vor, aus welchen deutlich der Gang der Veränderung der Zahl rother und farbloser Blutkörperchen, wie auch der Hämoglobinmenge ersichtlich ist. Wie gross diese Veränderungen sind, ergiebt sich aus der Abweichung von der Norm, die ich mit Hülfe meiner Apparate gefunden habe. Die Durchschnittszahl bei der Blutuntersuchung an mehreren gesunden Menschen wurde als Norm festgesetzt. Die Zahl der rothen Blutkörperchen in einem Cubikmillimeter = 5070000, Maxim. = 544000, Minim. = 4200000. Die Anzahl der farblosen Blutkörperchen 6200, Max. = 9600, Min. = 4800. Das Verhältniss von 1 farblosem Blutkörperchen zu 675 rothen gilt als mittlere Norm; Max. 1 zu 1039, Min. 1 zu 420 rothen. Die Hämoglobinmenge in Procenten gleicht 12 Proc., Max. = 12,5 Proc., Min. = 11 Proc.

Bei Betrachtung der Curven gleichnamiger Krankheiten bemerken wir eine grosse Mannigfaltigkeit in der Schwankung der Blutkörperchen und des Hämoglobins. Ein Fall ist nicht dem anderen gleich, — dies ist ganz verständlich und stimmt vollständig mit der Wahrheit überein, dass auch ein Kranker nicht dem anderen gleich ist. Hier sehen wir ein deutlich ausgebildetes Beispiel von Individualität. Nichtsdestoweniger macht sich jedoch in diesen Fällen, so verschieden sie auch unter einander sind, etwas Gemeinsames bemerkbar, was sich mit folgenden Worten ausdrücken lässt.

Beginnen wir mit dem Abdominaltyphus. In seinen Anfangsperioden bleibt die Anzahl der rothen Blutkörperchen und die Hämoglobinmenge in einer gewissen Volumeneinheit in einigen Fällen — wie aus den Krankengeschichten ersichtlich, bei jungen und kräftigen Leuten mit deutlich typhösem Zustande und in reinen Typhusfällen — in den Grenzen der Norm, oder sie ist etwas erhöht (siehe die Fälle 1, 5, 7). Bei schwachen, zuweilen auch bei starken Leuten, besonders in complicirten Fällen, macht sich von Anfang an sowohl eine allmähliche Verringerung der Blutkörperzahl, als auch der Hämoglobinmenge bemerkbar; diese Verringerung setzt sich auch in der Periode fort, wo die Temperatur normal wird; — wobei in vielen Fällen während der ersten fieberfreien Periode die Blutkörperzahl in

1) Prof. W. A. Manassein. Bd. III.
2) l. c. p. 18.
3) Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. 1852.
4) l. c. p. 39.

einem Cubikmillimeter sich viel bedeutender vermindert, als während des Fiebers. Diese verminderte Anzahl besteht oft lange Zeit während der fieberfreien Periode fort, verbleibt in solchem Zustande auch nach Austritt des Kranken aus der Klinik und restaurirt sich äusserst langsam.

Was die absolute, sowie die relative Zahl der farblosen Blutkörperchen betrifft, so macht sich während der Krankheit durchaus keine Zunahme derselben bemerkbar; eher lässt sich das Gegentheil behaupten, nämlich, dass während der Reconvalescenzperiode dieselbe grösser ist, als während der schwersten Krankheitsperiode: hier steht sie häufig unter der Norm.

In Betreff der Veränderung der Hämoglobinmenge lässt sich im Allgemeinen dasselbe wiederholen, was in Bezug auf die rothen Blutkörperchen gesagt wurde.

Wenden wir uns zur Pneumonia crouposa, so sehen wir etwas Anderes. Hier macht sich von Anfang an, wenigstens nach 3 bis 4 Tagen, wo Kranke gewisser Klassen sich gewöhnlich ins Krankenhaus begeben, eine deutliche Verminderung sowohl der rothen Blutkörperchen, als auch des Hämoglobins bemerkbar, welche in statu quo einige Zeit auch nach der Temperaturerniedrigung verbleibt, sinkt nicht tiefer, als während des Typhus abd., worauf sie sich allmählich, jedoch schneller als während ersterer Krankheit der Norm nähert. — Noch eine andere Eigenthümlichkeit: Im Verlaufe des Abdominaltyphus bemerken wir in der Mehrheit der Fälle, dass die Blutkörperzahl in einem Cubikmillimeter weniger stark fällt, als das Hämoglobin, dessen Curve in einigen Fällen bedeutend niedriger ist, als die Curve der Blutkörper, mit anderen Worten, es entwickelt sich im Verlaufe des Typhus abd. so zu sagen eine gewisse Stufe von Oligochromaemia, was wir in einer so deutlichen Form bei der Pneumonia crouposa nicht wahrnehmen. Weiter: Die absolute, wie die relative Zahl der farblosen Blutkörper ist in einem Cubikmillimeter bei der Pneumonia crouposa, namentlich während der schwersten Periode, stark vermehrt, um 3—4 mal höher als die Norm. Diese Vermehrung hält einige Tage an, auch noch nach der Krisis (1—3 Tage), um dann der Verringerung Platz zu machen. Dies nehmen wir beim Typhus abd. nicht wahr.

Leider hatten wir nur einen reinen Fall von Typhus exanthem. zu beobachten Gelegenheit. Ueberhaupt ist letzterer äusserst selten geworden, was sich auch am klinischen Material bemerkbar macht. In Anbetracht jedoch, dass die Untersuchungen im Verlaufe der Krankheit sehr häufig ausgeführt wurden, beinahe täglich, und der

Fall sehr typisch war, und wir ausserdem in der Literatur über den Typhus exanthem. in Bezug auf unser Thema gar keine Data besitzen, will ich auch ihn erwähnen. Beim Typhus exanthem. finden wir dasselbe, wie in einigen Fällen von Typhus abd., im Anfange ist die Zahl der Blutkörper und die Hämoglobinmenge nicht verändert, darauf beginnt mit dem Verlaufe der Krankheit Verringerung, welche bedeutender in der fieberlosen Periode auftritt. Hier bemerkt man ebensowenig wie beim Typhus abdom. eine Vergrösserung der Anzahl farbloser Blutkörper, im Gegentheil sogar, sie ist unter der Norm.

Wenden wir uns jetzt zur Analyse der erhaltenen Resultate. Letztere bietet einige Schwierigkeiten dar wegen Mangels an streng wissenschaftlichen Daten in dieser Richtung; die Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt, beschränken sich vorzüglich nur auf Constatirung von Facten, ohne sich auf eine weitere Erklärung einzulassen.

Indem wir aufmerksam die Krankengeschichten durchsahen und dabei gleichzeitig unsere Aufmerksamkeit auf die Veränderung der Blutkörperzahl und der Hämoglobinmenge wandten, suchten wir zuerst sowohl für die allgemeinen, früher formulirten Daten, als auch für die speciellen täglichen Schwankungen dieser Grössen eine Erklärung zu finden. Wenn auch die Bekanntschaft mit dem Krankheitsverlaufe in Bezug auf die Erklärung einiger Erscheinungen einen gewissen Nutzen gewährt, so kann sie dessenungeachtet auf Vieles keine befriedigende Antwort geben. Fürs Erste die Ursachen der speciellen Schwankungen bei Seite lassend, um sie am Schlusse zu besprechen, beginne ich mit der Analyse meiner allgemeinen Schlüsse.

Der Analyse unterliegen Schwankungen der Anzahl 1. der rothen und 2. der farblosen Blutkörperchen, und 3. der Hämoglobinmenge. Beginnen wir mit den ersteren.

Bevor wir jedoch dazu schreiten, müssen wir wissen, welche Schwankungen beim gesunden Menschen überhaupt vorkommen, wenn die Untersuchungen täglich, oder über einen Tag stattfinden, wie wir sie am Kranken ausgeführt haben. Es ist selbstverständlich, dass eine derartige Controle unbedingt nothwendig ist; denn ohne dieselbe hätten wir streng wissenschaftlich kein Recht, das, was wir am Krankenbett beobachten, eben nur der Eigenthümlichkeit der Krankheit zuzuschreiben.

Untersuchungen in dieser Richtung, welche Durchschnittszahlen für rothe und farblose Blutkörperchen und der Hämoglobinmenge bei gesunden Menschen ergaben, erwiesen als Resultat, dass Schwan-

kungen in der That stattfinden; dieselben sind jedoch durchaus nicht charakteristisch, sind unbeständig, übersteigen in keinem Falle die normalen Grenzen und haben nichts mit den Schwankungen bei Infectionskrankheiten gemein.

Wenden wir uns zur Analyse. Wenn wir einen allgemeinen Blick auf die oben erwähnten Krankheiten werfen, so finden wir im Verlaufe derselben eine constante Erscheinung für alle, und zwar eine Verringerung der Zahl rother Blutkörperchen und der Hämoglobinmenge. Bleiben wir fürs Erste hier stehen. Wodurch kann dies bedingt sein?

Wir dürfen natürlich nicht vergessen, dass die Bestimmungen jedesmal in gewissen Volumeinheiten des Blutes vorgenommen wurden. Es ist jedoch selbstverständlich, dass im betreffenden Fall nicht diese bedingende Grösse, sondern die Blutmenge von Wichtigkeit ist. Was geht mit ihr vor sich? Wenn wir Verringerung der Blutkörperzahl in einem Cubikmillimeter Blut finden, haben wir noch durchaus kein Recht, daraus auf die absolute Abnahme der Blutkörperzahl zu schliessen. Ziehen wir jedoch einige indirecte Data in Betracht, so können wir zur Entscheidung dieser Frage gelangen. Die Anzahl der Blutkörperchen kann verringert sein entweder 1., weil überhaupt die absolute Zahl derselben infolge irgend welcher Ursachen abgenommen hat, wobei das Blutvolumen unverändert bleibt, oder 2., weil bei derselben Anzahl Blutkörperchen und sogar bei einiger Vergrösserung derselben die Quantität des Blutserums sich vergrösserte.

Das zweite Moment hat sehr wenig für sich, aber Vieles gegen sich; man müsste in dem Falle im Organismus eine sogenannte Plethora, dabei noch eine so fortgesetzte, wie z. B. in einem vom Abdominaltyphus erschöpften Organismus, annehmen. Dies harmonirt durchaus nicht mit dem Begriff der Plethora — mit einem Begriff, welcher auf einer Menge genauer experimentaler Data aus letzter Zeit beruht (Panum[1]), Lesser[2]), besonders W. Müller[3]) u. A.). Man muss den Gedanken an Plethora vollständig aufgeben, sobald man nur den wenig vollen Puls des Kranken beobachtet, wie er häufig im Verlaufe der Krankheit zu sein pflegt.

Ich werde nicht über den anderen möglichen Grund der Verminderung der Blutkörperzahl reden, welcher unbedingt bis zu einem gewissen Grade Sinn hat, wohl aber von den Veränderungen der

1) Virchow's Archiv. Bd. 27.
2) Bericht der Leipziger Ges. Math.-phys. Klasse. 1874.
3) Transfusion und Plethora. 1875.

Geschwindigkeit und des Druckes in den Blutgefässen[1]), da eine zu grosse Verringerung wahrnehmbar ist, um sie vollständig nur durch diese Momente zu erklären. Es ist zweifellos, dass, wenn im Verlaufe der Infectionskrankheit eine Verringerung der Herzthätigkeit beginnt, die Schnelligkeit der Blutcirculation und der Seitendruck in den Gefässen abnehmen, — die Verminderung der Blutkörperzahl und der Hämoglobinmenge, welche wir in dieser Periode beobachten, zum Theil von diesen Momenten abhängt. Dafür würde es aber unaufgeklärt bleiben, woher die geringere Blutkörperzahl und die geringere Hämoglobinmenge in den Anfangsperioden kommt, wo die Herzfunction noch eine starke ist, — oder geraume Zeit nach der Fieberperiode, wo das Herz, nachdem es sich erholt, normal zu functioniren anfängt.

Auf diese Weise müssen wir rein a priori wirklich auf den Gedanken kommen, dass wir es mit einer absoluten Verminderung der Blutkörperzahl und der Hämoglobinmenge, also auch der Blutquantität im Verlaufe der beobachteten Infectionskrankheiten zu thun haben. Dennoch bleibt dies nur eine Hypothese, allerdings eine sehr wahrscheinliche.

Wovon kann dies abhängen? — In Betracht, dass obenerwähnte Infectionskrankheiten unter Anderem ein gemeinsames Symptom besitzen, nämlich den Fieberzustand, taucht unwillkürlich und vor allen Dingen der Gedanke auf: Wie wirkt das Fieber auf die Blutquantität im Organismus? Diese Frage, obgleich sehr wichtig für die Therapie und von grosser Bedeutung für die allgemeine Pathologie, ist leider bis jetzt noch nicht in dem Maasse, wie es wünschenswerth wäre, berührt worden.

Die Experimentatoren[2]), welche septisches Fieber (bisher das einzige, bei welchem Untersuchungen angestellt worden) hervorriefen, beschränkten sich auf die Bestimmung der Blutkörperzahl und der Hämoglobinmenge nur im Cubikmillimeter, die ganze Blutmenge ausser Betracht lassend. Es ist überflüssig, darzulegen, dass namentlich letzterer Umstand, d. h. die Blutquantität, eine wesentliche Rolle spielt und die Aufmerksamkeit der Pathologen auf sich ziehen muss.

In Anbetracht dessen, dass diese Frage meiner Arbeit sehr nahe steht und als factische Stütze für oder gegen meine theoretischen Schlüsse dienen muss, habe ich in dieser Richtung Versuche angestellt.

1) Siehe oben die Arbeiten Nasse's, Lesser's u. A.

2) Heyl, Zählungsresultate betr. die farblosen und rothen Blutkörperchen. Dissertation. Dorpat 1882. — Maissurianz, Experimentelle Studien über die quantitativen Veränderungen der rothen Blutkörperchen im Fieber. Dissertation. Dorpat 1882 u. A.

Ueber dieselben habe ich ausführliche Mittheilung in der „Gesellschaft russischer Aerzte“[1]) gemacht, über deren Inhalt ich hier kurz berichte.

Als Versuchsobjecte dienten 12 Hunde, von denen bei 7 septisches Fieber hervorgerufen wurde, 5 jedoch zur Controle übrig gelassen wurden. Von diesen Hunden waren 5 Welpen ein und desselben Wurfes; von ihnen fieberten 3, 2 wurden zur Controle bestimmt. Von den übrigen 7 bildeten 3 eine besondere Gruppe, weil sie hungern mussten, wobei sie nur eine geringe Menge Wasser zu sich nahmen (im Verlaufe von 10 Tagen im Ganzen 400 Ccm. jeder); dabei ward bei 2 Fieber hervorgerufen, der 3. zur Controle bestimmt. Die Hunde wurden annähernd von gleichem Alter gewählt, gleichem Gewicht, annähernd gleich genährt; da dies jedoch nicht vollständig ausführbar ist, so wurden zum Fiebern solche Hunde gewählt, welche im Cubikmillimeter Blut eine grössere Zahl rother Blutkörperchen, oder eine grössere Hämoglobinmenge aufwiesen, die überhaupt besser genährt waren, um möglichen Zufälligkeiten vorzubeugen.

Einige Tage, ehe das Fieber hervorgerufen wurde, wurde bei allen Hunden täglich die Zahl der rothen Blutkörperchen und die Hämoglobinmenge bestimmt; diese Bestimmungen wurden bei beiden Reihen der Versuchsthiere und während der ganzen Zeit des Fiebers fortgesetzt. Darauf wurden die Hunde nach längerer oder kürzerer Zeit getödtet und ihre Blutquantität nach der genauen Methode Welcker's[2]) bestimmt, wobei alle Organe, mit Ausnahme des Gehirns und der Gallenblase, ausgeschnitten und ausgeweicht wurden, nach vorhergegangener Ausspülung der Gefässe mit physiologischer Kochsalzlösung, bis aus den grossen Venen eine vollständig farblose Flüssigkeit erhalten wurde. Bevor das Blut aus den Gefässen entfernt wurde, wurde mit Hülfe des Pikrometers das spec. Gewicht des Blutes bestimmt. Die Blutquantität ergab sich aus der Multiplication des gefundenen Blutvolumens mit seinem spec. Gewichte. Es erwiesen sich folgende Zahlen bei Hunden, welche gefiebert hatten:

Nummer	Blut-volumen	Spec. Gew. des Blutes	Gewicht des Blutes	Procent-verhältniss des Blutgew. zum Körpergew.	Zahl der Fiebertage	
	Ccm.		Grm.			
1	293	1,04475	306,1	6,3	11	
2	304,1	1,0467	318,2	5,1	8	
3	126,4	1,0365	127,3	6,5	14	Welpen eines Wurfes, welche gehungert und gefiebert hatten.
4	177,5	1,0325	183,3	7,7	16	
5	123,4	1,0248	126,4	6,7	9	
6	253,1	1,0518	266,2	8,16	9	
7	174,4	1,0508	183,2	7,4	8	
				Durchschnittl. = 6,84 Proc.	Durchschnittl. = 11 Tage	

1) In der Sitzung am 2. Mai 1886.

2) Zeitschr. f. ration. Med. Bd. IV. 1858; oder Prof. Tarchanoff, l. c. S. 90.

Bei den Controlthieren.

Nummer	Blutvolumen	Spec. Gew. des Blutes	Gewicht des Blutes	Procentverhältniss des Blutgew. zum Körpergew.	
	Ccm.		Grm.		
1	310	1,9452	324	6,6	
2	285,2	1,0457	298,2	8,9	
3	221,6	1,0280	227,8	6,9	} Welpen eines Wurfes.
4	183,1	1,0365	187,8	7,5	
5	298	1,0473	312,1	9,08	Hund, welcher gehungert hatte.
				Durchschnittl. = 7,76 Proc.	

Aus diesen Tabellen geht deutlich hervor, dass im Verlaufe des Fieberprocesses das Blutgewicht abnimmt; bei den fiebernden Thieren beträgt es durchschnittlich 6,84 Proc. des Körpergewichts, bei den Controlthieren aber 7,76 Proc., was zu Gunsten der Controlthiere im Verlaufe der 11 Fiebertage 9,3 Proc. ausmacht.

Die zu Gunsten der Controlthiere erhaltenen 9,3 Proc. sind jedoch geringer, als in Wirklichkeit, wenn man bedenkt, dass zur Controle gewöhnlich solche Hunde gewählt wurden, welche im Allgemeinen schlechter genährt waren, mit einem geringeren Gehalte des Blutes an Blutkörperchen und Hämoglobin, ferner — wenn man in Betracht zieht, dass das Körpergewicht in Bezug auf das Gewicht vor dem Tode und nicht in Bezug auf das anfängliche Gewicht berechnet wurde. Dabei fiel das Körpergewicht gewöhnlich bei den fiebernden, während es bei den Controlthieren dasselbe blieb, oder häufiger stieg. Ferner wurde auf Grund der Zahlen bewiesen[1]), dass auch das Blutvolumen während des Fiebers kleiner wird. Aus dem gegebenen Blutvolumen und der Zahl rother Blutkörperchen im Cubikmillimeter war es schwierig, die absolute Menge rother Blutkörperchen im Blute zu bestimmen. Indem wir diese absoluten Grössen bei den fiebernden und den Controlthieren verglichen, bemerkten wir, dass sie bei ersteren bedeutend geringer waren. Was den Hämoglobingehalt anbetrifft, so ist er bei den fiebernden Hunden bedeutend geringer, was

1) Da das Gewicht des Blutes = Blutvolumen $\times$ spec. Gewicht, oder das Blutvolumen $= \frac{\text{Blutgewicht}}{\text{spec. Gew.}}$, so folgt daraus in Anbetracht dessen, dass beim Fieber das Gewicht fällt, während das spec. Gewicht beinahe unverändert bleibt, oder in viel geringerem Grade fällt — dass auch das Blutvolumen geringer wird.

nicht schwer fällt, zu beweisen. Im Wesentlichen wird ja das Blutvolumen nach der Methode Welcker's durch die Farbenprobe bestimmt, nämlich durch den Gehalt an Hämoglobin; es muss folglich beim Fieber eine geringere Menge des letzteren vorhanden sein, da einmal bewiesen ist, dass bei demselben das Blutvolumen kleiner wird. Ferner wurde, zum Theil gestützt auf Literaturdata, zum Theil auf Grundlage von Zahlengrössen, bewiesen, dass die Verringerung der absoluten Zahl rother Blutkörperchen im Blutgefässsystem nicht davon abhängen kann, dass sie sich beim Fieber in den Höhlen solcher Organe, wie die Milz, das Knochenmark u. a. anhäufen, wodurch sie für die Rechnung verloren gehen. Ausgeschlossen wurde ferner die Möglichkeit, dass wir es beim Fieber nicht mit der Verringerung der Zahl von Blutkörperchen zu thun haben; dieselbe kann unverändert bleiben, es verringert sich nur die absolute Menge Hämoglobin, wobei folglich jedem Blutkörperchen eine geringere Menge Hämoglobin zukommt. Aber auch diese Voraussetzung wurde leicht widerlegt, indem die Zahl rother Blutkörperchen vor dem Fieber und während desselben mit der Hämoglobinmenge während derselben Perioden verglichen wurde. Aus der Vergleichung dieser Zahlen ging deutlich hervor, dass im Verlaufe des Fieberprocesses die Zahl der rothen Blutkörperchen sich in einem viel höheren Grade verringert, als das Hämoglobin.

Auf Grundlage dieser Versuche musste man folglich zu dem Schluss gelangen, dass unter dem Einfluss des septischen Fiebers die absolute Zahl rother Blutkörperchen und die absolute Hämoglobinmenge im Organismus sich vermindert.

Natürlich müssen wir bei Versuchen derart wohl berücksichtigen, dass wir es eben mit septischem Fieber zu thun hatten, aber „ein Fieber ist dem anderen nicht gleich", weshalb wir kaum das Recht haben, dies zu sehr zu verallgemeinern. Da jedoch das septische Fieber bis jetzt die Form des Fiebers ist, mit welcher der Patholog es am häufigsten zu thun hat, so muss man sich gezwungenerweise damit begnügen. Man darf jedoch hoffen, dass man, sobald in genügender Reinheit und in einer genügenden Anzahl von Infectionskrankheiten Mikroben gefunden sein werden und eine Reincultur derselben erreicht sein wird, „specifische" Fieberbewegungen wird hervorrufen können. Augenblicklich wären für unseren Zweck die geeignetsten nur die Erysipelaskokken Fehleisen's, da die Pneumoniebacillen Koch's, oder die der sibirischen Pest u. a. wenig dazu tauglich sind, indem sie eine Menge Nebenerscheinungen hervorrufen.

Auf diese Weise sehen wir, dass man die Verminderung der Blutkörperzahl und der Hämoglobinmenge im Verlaufe der Infectionsfieberkrankheiten mit einigem Recht unter anderen Momenten auch durch die Fieberbewegung erklären kann. Ich sage „unter anderen", da ich glaube, dass die auf den Curven wiedergegebenen Daten aus vielen zusammenwirkenden Kräften combinirt sind, von denen nicht alle der Analyse zugänglich sind.

Es entsteht die Frage: Wie soll man sich die Verminderung der Blutmenge, und speciell die Verminderung der Zahl rother Blutkörper im Verlaufe des Fiebers erklären? Haben wir dabei eine über die Norm erhöhte Zerstörung derselben, während die Neubildung normal bleibt, oder bleibt die erstere in den Grenzen der Norm, wobei die letztere langsamer vor sich geht, oder haben wir eine Combination dieser beiden Beziehungen?

Mir scheint die letztere Voraussetzung die richtige zu sein. Dass beim Fieber eine verstärkte Zerstörung rother Blutkörperchen vor sich geht, dafür sprechen Facta, welche sich aus der Harnuntersuchung Fieberkranker ergeben.

Aus den Untersuchungen Wachsmuth's[1]), Jul. Vogel's[2]), Jaffé's[3]), Hartmann's[4]) u. A. geht hervor, dass die Quantität des Harnpigments im Verlaufe des Fieberprocesses absolut wächst; dasselbe entsteht aber, wie zweifellos nachgewiesen, nur aus dem Hämoglobin rother Blutkörperchen. Andererseits fand Salkowsky[5]), dass der Harn Fiebernder eine grössere Quantität von Kalisalzen enthält; ausserdem wurde wiederholt eine verstärkte Ausscheidung von Phosphorsäure constatirt[6]); diese letzteren aber bilden die vorherrschenden anorganischen Bestandtheile der rothen Blutkörperchen. Auf diese Weise deutet die verstärkte Ausscheidung der Harnpigmente, der Kalisalze und der Phosphorsäure auf eine erhöhte Zerstörung rother Blutkörperchen hin.

Andererseits muss auch die Neubildung letzterer eine geringere sein im Fieber, wofür folgende Combinationen sprechen.

Im Verlaufe obenerwähnter Infectionskrankheiten ist die Menge aufgenommener Nahrung äusserst gering und deckt nicht den Verlust

---

1) Zur Lehre vom Fieber. Archiv für Heilkunde. Bd. IV.

2) Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns.

3) Cent. für med. Wissenschaft. 1868. S. 244. Virchow's Archiv. Bd. 47. S. 411.

4) Handbuch der allgemeinen Pathologie. 1871.

5) Virchow's Archiv. Bd. 53. 1871. S. 209.

6) Siehe verschiedene Abschnitte über die Harnveränderungen Fiebernder in der „Lehre vom Harn" von Salkowsky und Leube.

des Organismus (unvollständiges Hungern); andererseits ist auch die Verdauung der Nahrung eine viel schwächere, infolge ungenügender Absonderung der Verdauungssäfte, wie dies von Mosler[1]), Pavy[2]), Hoppe-Seyler[3]), Manasseïn[4]), von den Velden[5]), Uffelmann[6]), J. J. Stolnikoff[7]) u. A. nachgewiesen ist. Folglich sind unter diesen Umständen im Organismus schwerlich normale Gewebsbildungen[8]) anzunehmen; sie müssen offenbar infolge Mangels an Material[9]) herabgesetzt sein. Gegen die Neubildung rother Blutkörperchen in den Grenzen der Norm sprechen auch die bedeutenden pathologisch-anatomischen Veränderungen der blutbildenden Organe im Verlaufe des Fieberprocesses, welche wiederholt von den Autoren constatirt worden sind.

So lässt sich auf Grund obiger factischer Data und Erwägungen die Verminderung der rothen Blutkörperchen (auch des Hämoglobins), welche im Verlaufe von Infectionskrankheiten auftritt, durch ihre absolute Verminderung im Organismus hinlänglich erklären.

Womit sind jedoch die speciellen Abweichungen, welche wir auf jeder graphischen Tabelle, in jeder Krankengeschichte wahrnehmen, zu erklären? Wir sehen, dass die Curven der Blutkörperzahl, ebenso des Hämoglobins, nicht mehr oder weniger gleichmässig erscheinen, sondern grössere oder kleinere Schwankungen bald nach oben, bald nach unten zeigen.

Es ist natürlich nicht nothwendig, sich darüber weiter auszulassen, dass die Zählung der Blutkörperchen nicht genau ausgeführt werden kann und an und für sich mit einem gewissen Procentfehler verbunden ist, welcher 8 oder 10 Proc. gleichkommen kann; gewöhnlich aber schwankt er zwischen 4 und 6 Proc. Folglich hat man sich darüber nicht zu wundern, wenn den ersten Grund der Ungleichheit der Curve Fehler bilden, welche in der Zählungsmethode selbst

---

1) Berliner klinische Wochenschrift 1866. Nr. 16 ff.

2) A treatise on the function of digestion. 1869.

3) Bericht über die Versamml. der Naturforscher und Aerzte zu Rostock 1871.

4) Militär-medicinisches Journal. 1872.

5) Berliner klinische Wochenschrift 1877. Nr. 42.

6) Die Diät in den acut-fieberhaften Krankheiten. 1877.

7) Material zur Frage der Gland. submax. beim Fieber. Dissertation. 1880.

8) Bei meinen Versuchen an fiebernden Welpen blieb das Körpergewicht bedeutend zurück, während die Controlthiere wuchsen und schnell an Gewicht zunahmen.

9) Dass die Entbehrung der Nahrung allein nicht den ausschliesslichen Grund der Verminderung der Blutkörperchen ausmacht, dafür sprechen Versuche an Hungernden.

liegen.[1]) Andererseits jedoch können die Gründe dieser Abweichungen im Kranken selbst liegen. Es sind uns auch wirklich eine Menge Factoren bekannt, welche auf die Zahl der Blutkörperchen, wie auf die Hämoglobinmenge im Cubikmillimeter Blut einwirken. So ist uns nach den Untersuchungen Leichtenstern's und Kostjurin's bekannt, dass die verschiedenen Gegenden, aus denen das Blut zur Untersuchung entnommen wird, auf den relativen Gehalt des Blutes an Hämoglobin (Leichtenstern) und an rothen Blutkörperchen (Kostjurin) von Einfluss sind. Dieses Moment ist jedoch bei unseren Untersuchungen auf Null reducirt, da wir das Blut aus ein und derselben Gegend entnahmen, nämlich aus der 3. und 2. Fingerphalanx beider Hände. Es giebt jedoch Momente, welche natürlich nicht beseitigt werden konnten, nämlich die Geschwindigkeit der Blutcirculation und die Höhe des Blutdrucks in den Gefässen. Diese beiden Momente haben, wie aus den Versuchen Hermann's, Nasse's, Lesser's u. A. bekannt, einen gewissen Einfluss auf die Blutkörperzahl und die Hämoglobinmenge in einer Volumeinheit Blutes. Diese beiden Momente konnten auch auf unsere Untersuchungen von Einfluss sein, und waren auch von Einfluss, soweit man darüber aus dem häufigen Wechsel der Energie der Herzthätigkeit urtheilen konnte, ferner aus der Veränderlichkeit des Pulscharakters u. s. w. Daher werden wir keinen Fehler begehen, wenn wir sie als eine der Ursachen der häufigen täglichen Schwankungen ansehen.

Aus den Untersuchungen Sassetzky's[2]) und Tarchanoff's (l. c.) ist uns bekannt, dass die Schweisssecretion, und nach Malassez (l. c.) und Tarchanoff Diarrhöen, oder Abführmittel im Blute, indem sie dasselbe verdicken, eine relative Vermehrung der Hämoglobinmenge und der Zahl rother Blutkörperchen verursachen. Folglich muss auch mit diesen Momenten gerechnet werden, da unsere Kranken zeitweilig schwitzten und bei einigen sich bedeutende Diarrhöen einstellten. Wenn wir jedoch diese Factoren mit den Krankengeschichten vergleichen, so finden wir in einigen Fällen Bestätigung, in anderen dagegen nicht. Letzteres ist vollkommen verständlich, wenn wir bedenken, bis zu welchem Grade das Blut, dieses flüssige Gewebe im Organismus, das Bestreben aufweist, seinen Status quo zu bewahren, besonders den seines leicht zu ergänzenden flüssigen

1) Hieraus ergiebt sich die Wichtigkeit einer möglichst häufigen Untersuchung des Blutes, wodurch die Fehler bedeutend vermindert werden. Dieses finden wir leider bei keinem einzigen Autor, ausgenommen bis zu einem gewissen Grade bei Zäslein (l. c.).

2) Auszugssammlung. Prof. Manassein. Bd. III.

Theiles. Es ist nicht zu verwundern, dass wir zuweilen Erscheinungen von Blutverdickung nicht bemerken können am Morgen, wo wir unsere Untersuchungen begannen, wenn in der Nacht, oder sogar gegen Morgen beim Kranken sich starker Schweiss einstellte. In diesem Zeitraum konnte sich schon Alles wieder hergestellt haben, wie auf Kosten der Gewebsflüssigkeit, was schwieriger, so auch auf Rechnung der Flüssigkeit aus dem Magendarmkanal. Wie weit dieses letzte Moment bei der Wiederherstellung der Blutbestandtheile eine Rolle spielt, geht deutlich hervor aus den experimentellen Untersuchungen Tarchanoff's. Als Bestätigung dafür dienen auch einige Krankengeschichten.

So verminderte sich in der Krankengeschichte Nr. 3 (oder noch deutlicher auf den graphischen Tabellen), ungeachtet dessen, dass am 14., 15., 16. und zum Theil am 17. Tage der Krankheit Nachtschweisse auftraten, die Zahl der Blutkörperchen und die Hämoglobinmenge. In Nr. 6 sehen wir am 17., 18. und 19. Tage der Krankheit starken Schweiss; ungeachtet dessen vermindert sich in diesen Tagen die Blutkörperzahl und die Hämoglobinmenge. In Nr. 8 ist vom 11.—14. Tage der Krankheit Schweiss verzeichnet, allerdings nicht starker; nichtsdestoweniger fällt die Blutkörperzahl fortwährend. In Nr. 29, bei einem Fleckfieberkranken, sehen wir, dass am 16. Tage der Krankheit (s. die graphische Tabelle) gegen Morgen starker Schweiss auftrat, die Blutkörperzahl jedoch nicht stieg, sondern nur die Hämoglobinmenge, und Aehnliches fand auch früher statt; darauf fällt aber in den folgenden Tagen, wo des Morgens auch Schweiss auftrat, die Hämoglobinmenge und die Blutkörperzahl. Ebenso bemerken wir kein besonders genaues Zusammenfallen der Schweisssecretion und der Steigung der Blutkörperzahl und der Hämoglobinmenge im Verlaufe der Pneumonia croup., einer Krankheit, bei welcher in der Krisis eine besonders starke Schweisssecretion sich einzustellen pflegt. Wir können auf 2—3 Beispiele ähnlichen Zusammenfallens hinweisen, welche aber auch nicht besonders hervortretend sind, z. B. auf die Krankengeschichten Nr. 24 und 25 (vgl. Curve 4, Tafel IV) und zum Theil auch Nr. 22.

Was das Zusammenfallen der Diarrhöen mit der Vergrösserung der Anzahl rother Blutkörperchen und der Hämoglobinmenge anbetrifft, so ist dasselbe ebenfalls durchaus nicht beständig, und wahrscheinlich aus denselben Gründen, welche oben betreffs des Schweisses angeführt wurden, d. h. wegen des Bestrebens des Blutes, seinen Status quo zu bewahren.

Oben wurde bei der Formulirung der allgemeinen Schlussfolgerungen bemerkt, dass bei einigen Abdominaltyphuskranken im Anfange der Krankheit die Zahl der rothen Blutkörperchen und die Hämoglobinmenge höher als in der Norm sich erwies, oder ungefähr normal, ebenso bei einem Fall mit Typhus exanthem., und dieses, wie aus den Krankengeschichten zu ersehen, bei Leuten in typhösem

Zustande. Man muss annehmen, dass wir es hier nur mit relativer Vergrösserung zu thun haben, dank hauptsächlich dem typhösen Zustande, welcher den Kranken seinen Durst im Verlaufe längerer Zeit genügend zu stillen verhindert. In der That trinken die Kranken, wie bekannt, in dieser Zeit sehr wenig und ergänzen in jedem Falle nicht die Verluste, welche in Gestalt des Harns, Schweisses, unsichtbarer Ausdünstungen, durch die Athmung u. s. w. auftreten. Der Mangel an Wasser während längerer Zeit, welcher zur Verdickung des Blutes führt (vgl. die Versuche Bowin's[1]), erhöht den relativen Gehalt desselben an Blutkörpern und Hämoglobin. Wenn wir aber dies nicht bei Allen wahrnehmen, welche sich in typhösem Zustande befinden, so spricht dies durchaus nicht dagegen, da andere conträre Momente vorhanden sein können; ebenso können wir dies nicht beobachten an Leuten, welche vor der Krankheit anämisch waren u. s. w.

Wenn wir jedoch im Verlaufe des Fieberprocesses Verminderung der Blutkörperzahl und der Hämoglobinmenge begegnen und dies in Zusammenhang mit dem Fieber bringen, so würde dem Anscheine nach jene Erscheinung schwer zu erklären sein, welche besonders beim Abdominaltyphus bemerkt wurde, dass nämlich diese Verminderung zuweilen längere Zeit auch in der fieberfreien Periode andauert (s. Nr. 2, 3, 14, 22, 25 u. a.), zuweilen sogar stärker hervortritt, als in der Fieberperiode (Nr. 4, 5, 13, 19 u. a.). Hier scheint ein Widerspruch zu herrschen. Wenn man jedoch bedenkt, wie stark die blutbildenden Organe im Verlaufe der Infectionskrankheiten afficirt zu sein pflegen, wie der Organismus überhaupt in seinen Functionen geschwächt erscheint, so wird es natürlich verständlich, dass von einer schnellen Fabrication rother Blutkörperchen auch nicht einmal die Rede sein kann. Restitutio ad integrum verlangt noch längere Zeit. Andererseits muss man bedenken, dass im Verlaufe des Fieberprocesses, besonders in typhösem Zustande, die Kranken verhältnissmässig weniger Flüssigkeit zu sich nehmen, als sie verlieren, und als Resultat kann sich unter Anderem auch eine Blutverdickung höheren oder niederen Grades ergeben. Letztere beginnt schnell zu schwinden in der fieberlosen Periode (im Verlaufe des Abdominaltyphus gegen Ende der Fieberperiode), wo der Kranke eine erhöhte Quantität Flüssigkeit zu sich zu nehmen beginnt. Hieraus kann sich auch eine relative Blutverdünnung[2]) ergeben, welche bei Einigen als

1) Material zur Frage über den Genuss trockener Nahrung. Dissertation. 1880. S. 18.

2) Dass gegen Ende der Fieberperiode das Blut dünner wird, dafür haben wir Versuchsresultate an Menschen, z. B. den Fall Quincke's (Virchow's Archiv.

Resultat eine verminderte Zahl rother Blutkörperchen und eine geringere Hämoglobinmenge ergeben kann, mit anderen Worten, es entwickelt sich Oligocythaemia und Oligochromaemia, was schon von Leichtenstern constatirt worden ist, auch von Zäslein u. A. Dass dies nicht in allen Fällen vorkommt, kann natürlich von der gegenseitigen Beziehung zweier oben angeführter Bedingungen abhängen.

Bei der Pneumonia croup., wo die Fieberperiode kurze Zeit andauert, sehen wir, dass die Verminderung der Blutkörperzahl in der fieberfreien Periode kürzere Zeit andauert und die Neigung hat, sich schneller zu restauriren, als im Verlaufe des Abdominaltyphus.

Ich habe vorzüglich von der Veränderung der Blutkörperzahl und nur zuweilen vom Hämoglobin gesprochen; es ist jedoch offenbar, dass das über die Veränderung der Blutkörperzahl Gesagte sich auch vollständig auf das letztere bezieht. In qualitativer Beziehung blieben die Schwankungen in der That dieselben und wurde auf die möglichen Gründe dafür hingewiesen. In quantitativer Beziehung jedoch herrscht ein geringer Unterschied, was in den Schlussfolgerungen gesagt war, und was deutlicher in den graphischen Tabellen vieler Fälle hervortritt. Wir sehen z. B. bei Abdominaltyphuskranken, dass die Hämoglobincurve in der Mehrzahl der Fälle niedriger steht als die Blutkörpercurve, was darauf hinweist, dass der Hämoglobingehalt des Blutes im Verlaufe dieser Krankheit ein niedrigerer ist, als die entsprechende Zahl Blutkörperchen, mit anderen Worten, jedes Blutkörperchen enthält davon weniger, als z. B. im Verlaufe der Pneumonia croup., oder in einem Falle von Typhus exanthem. Diese Data leiten auf den Gedanken, dass beim Abdominaltyphus, als einer länger andauernden Krankheit, sich Hämoglobin, ein im höchsten Grade zarter Stoff, nicht proportional der Zerstörung bilden kann; diese Beziehungen sind hier hervortretender, als im Verlaufe der Pneumonia crouposa.

Indem wir die Schwankungen der Zahl farbloser Blutkörperchen betrachteten, sowohl im Verlaufe des Abdominaltyphus, als auch der Pneumonia croup. und des Typhus exanthem., nahmen wir Besonder-

---

Bd. 54. 1872). Er untersuchte das Blut eines Typhösen auf das spec. Gewicht in der 1. und 4. Woche der Erkrankung, wobei er im ersten Fall das spec. Gewicht = 1,0621 und im zweiten = 1,0544 fand. Besonders aber erwiesen die zahlreichen chemischen Untersuchungen Andral und Gavarret's (l. c.), Becquerel und Rodier's (l. c.), Ochremowsky's (l. c.), dass gegen Ende des Typhus, oder in der fieberfreien Periode die Wassermenge im Blut sehr häufig grösser zu sein pflegt, als in den Anfangsperioden, oder in der Mitte.

heiten war, welche wir oben resumirt haben. In dieser Beziehung sehen wir einen wesentlichen Unterschied zwischen dem Abdominaltyphus und dem Typhus exanthem. einerseits, und der Pneumonia croup. andererseits.

Bei den ersteren Krankheiten ist während der Fieberperiode sowohl die absolute, als die relative Zahl farbloser Blutkörperchen in der Mehrzahl der Fälle vermindert (s. Nr. 3, 4, 5, 9 u. a.), in der fieberfreien Periode dagegen entweder ungefähr normal, oder etwas (unbedeutend) höher, während bei der Pneumonia croup. gerade das Gegentheil der Fall ist (Nr. 20, 21, 22 u. a.). Dies wird nicht so deutlich aus der Betrachtung einzelner Zahlen, als aus den Durchschnittszahlen ein und derselben Krankengeschichte. Uebrigens muss noch hinzugefügt werden, dass beim Abdominaltyphus auch entgegengesetzte Beziehungen vorkommen, man findet sie aber bedeutend seltener; bei der Pneumonia croup. aber habe ich in allen von mir untersuchten Fällen keine Ausnahme gefunden.

Nehmen wir einige Fälle von Abdominal- und von Flecktyphus.

		Durchschnittszahl der farblosen Blutkörper im Cubikmillimeter.		Verhältniss der farblosen zur Zahl der rothen Blutkörper.	
		Fieberperiode.	Fieberfr. Periode.	Fieberperiode.	Fieberfr. Periode.
	Nr. 1	3520	4114	1 : 829	1 : 768
	" 3	5200	7465	1 : 683	1 : 506
	" 4	3840	5300	1 : 799	1 : 641
	" 6	8314	9543	1 : 487	1 : 643
Flecktyphus	" 29	2800	6044	1 : 878	1 : 660

Besonders belehrend ist Nr. 19, wo wir Abortivform mit Recidiv haben und wo zugleich mit letzterem Verminderung auch der farblosen Blutkörperchen auftritt.

Nr. 19	a) 5600	6400	1 : 841	1 : 634
Recidiv	b) 3200	8000	1 : 927	1 : 410

Wie oben erwähnt, trifft man auch entgegengesetzte Verhältnisse, z. B.:

Nr. 2	6800	5260	1 : 495	1 : 731
" 4	7857	3720	1 : 452	1 : 575
" 8	5760	4800	1 : 640	1 : 736

Wenn wir auch in diesen letzten Fällen bemerken, dass im Allgemeinen während der Fieberperiode die Anzahl der weissen Blutkörperchen grösser ist, als während der fieberfreien, so übersteigt nichtsdestoweniger dieser Unterschied die Grenzen der Norm durchaus nicht; wir haben folglich kein Recht, von der Vergrösserung der Zahl farbloser Blutkörperchen im Verlaufe des Fieberprocesses zu reden.

Dies lässt sich jedoch nicht betreffs der Pneumonia crouposa sagen, wo wir das Gegentheil wahrnehmen, z. B.:

	Durchschnittszahl der farblosen Blutkörper im Cubikmillimeter.		Verhältniss der farblosen zur Zahl der rothen Blutkörper.	
	Fieberperiode.	Fieberfr. Periode.	Fieberperiode.	Fieberfr. Periode.
Nr. 21	8000	4622	1 : 246	1 : 634
„ 22	16960	7200	1 : 267	1 : 555
„ 25	18666	9600	1 : 208	1 : 478
„ 27	12000	8960	1 : 129	1 : 404 u. s. w.

Das beim Abdominaltyphus Gefundene widerspricht ganz und gar der fast mit der Sicherheit einer Theorie ausgesprochenen Hypothese Böckmann's [1]): „Dass bei acut-fieberhaften Krankheiten die Zahlen der rothen Blutkörperchen dem Gange der Temperatur entgegengesetzt, die Zahl der weissen Blutkörperchen dagegen demselben parallel gehen, d. h. dass zwischen diesen beiden Formelementen des Blutes während des Fiebers ein gewisser Antagonismus besteht, insofern dabei mit einer der erhöhten Temperatur entsprechenden Verminderung der rothen immer eine dieser entsprechende Vermehrung der weissen Blutkörperchen einhergeht." Was den Abdominaltyphus betrifft, so kann diese Hypothese nicht als auf sicheren Grundlagen ruhend betrachtet werden, man müsste denn eine zahllose Menge von Ausnahmen zulassen; denn wir haben gesehen, dass die Blutkörperzahl nicht mit dem Gange der Temperatur parallel geht und sogar umgekehrt, sie ist häufig grösser in der fieberfreien Periode. Auch in dieser Beziehung bestätigen meine Untersuchungen die Resultate Hlava's (l. c.), bei dem gleichfalls diese Regel sich als specieller Fall erweist. In Bezug jedoch auf die Pneumonia croup. kann man die Hypothese Böckmann's als vollständig richtig erachten, was obenangeführte Untersuchungen bestätigen. Dies schien mir so klar, dass ich auf den Gedanken kam, den Vorschlag zu machen, sich der Blutuntersuchung zu bedienen in den Anfangsperioden unbestimmter Infectionskrankheiten, wo es noch nicht gewiss ist, ob ein Abdominaltyphus, oder Flecktyphus, oder Pneumonia croup. im Anzuge ist. Auch in diesen Fällen hätten wir, indem wir die absolute und relative Vermehrung farbloser Blutkörperchen im Cubikmillimeter Blut finden, mehr Wahrscheinlichkeit zu Gunsten der Pneumonia croup.

Worin der Grund der Erscheinung liegt, dass im Verlaufe der Pneumonia croup. eine absolute Vermehrung weisser Blutkörperchen eintritt, — darüber enthalte ich mich der Erklärung wegen Mangels

1) l. c. 515. Diese Hypothese ist infolge folgender Beobachtungen aufgestellt worden: an einem Fall Febr. interm., mehreren Fällen Febr. rec., einem Falle Pneum. croup. und einem Falle einer combinirten Fieberform.

an positiven Facten; nichtsdestoweniger aber bin ich der Ansicht, dass hier nicht ohne Einfluss der mehr oder weniger verbreitete Entzündungsprocess in der Lunge ist, welcher zum Herd wird sowohl der verstärkten Vermehrung der Leukocyten, als auch der Versorgung der Blutgefässe mit denselben.

Typhus abdominalis.

1. S. M., Landbauer, 17 J., M.

Datum	Tag der Krankheit	Körpertemperatur Morg.	Körpertemperatur Abnd.	Gewicht des Kranken in Grm.	Anzahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Hämoglobinmenge in Proc.	Anzahl der weissen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen	Bemerkungen
Jan.									
6	6	—	38,8	—	—	—	—	—	
7	7	38,2	38,4	58300	5600000	12½	4800	1 : 372	
8	8	38,3	38,6	58300	5520000	13	1600	1 :1106	
9	9	38,0	39,1	58100	—	—	—	—	Verstopfung.
10	10	38,3	39,3	—	5000000	12½	1600	1 : 986	Schweiss nicht vorhanden.
11	11	38,1	39,6	57000	—	—	—	—	
12	12	38,1	39,2	56600	5160000	13	6400	1 : 518	Herzthätigkeit ziemlich stark, typhöser Zustand.
13	13	37,2	39,3	56000	—	—	—	—	
14	14	37,7	39,3	55700	5320000	12	1600	0 :1051	
15	15	38,4	39,7	55200	—	—	—	—	
16	16	38,9	39,5	55000	—	—	—	—	
17	17	38,5	38,6	54100	4920000	12¾	1600	1 : 984	
18	18	38,6	39,5	54000	—	—	—	—	
19	19	38,1	38,5	53400	4680000	11½	6400	1 : 468	
20	20	38,4	38,2	53400	—	—	—	—	
21	21	38,0	39,1	53000	3770000	10½	4800	1 : 753	
22	22	38,2	38,6	52300	—	—	—	—	
23	23	37,4	38,4	51800	4790000	10⅝	3200	1 : 959	
24	24	37,5	38,0	51500	—	—	—	—	
25	25	37,1	37,9	51250	4520000	9⅛	3200	1 : 904	
26	26	36,5	37,2	50500	—	—	—	—	
27	27	36,3	36,8	—	4600000	11	3200	1 : 920	
28	28	36,4	37,4	51200	—	—	—	—	Der typh. Zustand schwindet. Nachtschweisse.
29	29	36,8	36,5	51400	4040000	10¾	4800	1 : 808	
30	30	36,7	36,7	51600	—	—	—	—	Stuhlgang nach Anwendung von Klystieren.
31	31	36,6	36,8	52000	4340000	10⅝	6400	1 : 433	Allmähliche Besserung.
Febr.									
1	32	36,5	36,7	52700	—	—	—	—	
2	33	36,4	37,1	52750	4710000	9¾	1600	0 : 942	
3	34	36,2	36,7	54000	—	—	—	—	
4	35	36,4	36,7	54000	—	—	—	—	
5	36	37,4	36,9	54500	3870000	9¼	3200	1 : 773	
6	37	36,7	—	—	—	—	—	—	
7	38	Normal		—	3670000	9	4800	0 : 734	
8	39	—		—	—	—	—	—	
9	40	—		—	3330000	7⅞	4800	1 : 766	

Siehe Curve Nr. 1, Tafel IV.

2. Th. A., Landbauer, 14 J., M.

Datum	Tag der Krankheit	Körpertemperatur Morg.	Körpertemperatur Abnd.	Gewicht des Kranken in Grm.	Anzahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Hämoglobinmenge in Proc.	Anzahl der weissen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen	Bemerkungen
8	6	—	39,4	—	—	—	—	—	
9	7	38,7	39,6	32650	4760000	$10^1/_4$	8000	1 : 475	
10	8	39,2	39,8	32400	4800000	$10^1/_2$	12800	1 : 240	
11	9	39,2	38,8	32100	—	—	—	—	Schwach typh. Zustand.
12	10	38,6	39,8	31600	4520000	$9^7/_8$	0	0 : 906	Verstopfung.
13	11	39,2	39,6	31000	—	—	—	—	Schweiss nicht vorhanden.
14	12	38,8	39,8	31000	5080000	$9^3/_8$	8000	1 : 256	Herzthätigkeit leidlich.
15	13	38,0	39,4	30500	—	—	—	—	
16	14	38,5	40,0	30200	4560000	$9^1/_4$	3200	1 : 909	
17	15	38,4	38,3	30300	—	—	—	—	
18	16	38,2	38,3	30000	4400000	9	11200	1 : 220	Geringer Schweiss.
19	17	37,7	38,9	30100	—	—	—	—	
20	18	37,5	38,9	30000	4560000	$9^3/_4$	6400	1 : 456	Der typhöse Zustand geschwunden.
21	19	37,1	38,5	29700	—	—	—	—	
22	20	36,2	37,8	29250	4680000	9	4800	1 : 500	Unbedeutendes Nasenbluten.
23	21	36,5	37,1	29700	—	—	—	—	
24	22	36,3	36,8	29700	4120000	$8^1/_2$	3200	0 : 826	
25	23	36,3	36,7	29900	4500000	$9^1/_8$	3200	1 : 904	
26	24	36,7	36,5	30700	—	—	—	—	
27	25	36,5	36,8	30200	4320000	$9^3/_4$	1600	0 : 1031	Stuhlgang normal.
28	26	36,4	36,7	30500	—	—	—	—	
29	27	36,5	36,5	30400	4040000	$10^3/_4$	9600	0 : 839	
30	28	36,3	36,8	31200	—	—	—	—	
31	29	36,6	36,8	31600	—	—	—	—	
1	30	36,9	37,5	32600	3960000	$8^1/_2$	8000	1 : 264	
2	31	37,0	36,9	32400	—	—	—	—	Weder Durchfall, noch Schweiss.
3	32	37,3	37,5	32250	4110000	$9^7/_8$	3200	1 : 823	
4	33	36,9	37,2	32500	—	—	—	—	Das Herz arbeitet gut.
5	34	36,8	—	33000	—	—	—	—	
6	35	—	—	33000	4380000	$9^7/_8$	8000	1 : 438	

Siehe Curve Nr. 2, Tafel IV.

3. L. H., 25 J., W.

Jan.									
23	9	39,3	39,7	—	5420000	$11^1/_8$	3200	1 : 547	Typhöser Zustand nicht vorhanden.
24	10	39,3	39,9	44800	4540000	$10^7/_8$	1600	1 : 918	
25	11	39,5	40,5	—	—	—	—	—	
26	12	39,8	39,9	44700	4210000	$10^1/_2$	6400	1 : 470	Menses treten ein.
27	13	39,4	39,6	—	—	—	—	—	
28	14	39,0	39,8	44150	4810000	$10^3/_4$	8000	1 : 240	Starke Nachtschweisse.
29	15	38,8	39,6	—	—	—	—	—	
30	16	39,0	39,0	43600	4660000	$10^1/_8$	6400	1 : 466	Verstopfung.
31	17	38,6	39,6	—	—	—	—	—	

Datum	Tag der Krankheit	Körpertemperatur Morg.	Körpertemperatur Abnd.	Gewicht des Kranken in Grm.	Anzahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Hämoglobinmenge in Proc.	Anzahl der weissen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen	Bemerkungen
Febr.									
1	18	38,4	39,4	43000	4660000	10 3/8	4800	1 : 932	
2	19	39,0	39,3	—	—	—	—	—	
3	20	38,2	39,0	42100	4640000	10 1/2	4800	1 : 928	
4	21	38,5	38,6	—	—	—	—	—	
5	22	38,3	38,5	42100	3850000	9 1/2	4800	1 : 236	
6	23	37,0	39,0	—	—	—	—	—	
7	24	37,5	38,0	41400	4120000	8 1/2	3200	1 : 825	Nachtschweisse.
8	25	36,9	38,1	—	—	—	—	—	Keine Durchfälle.
9	26	36,8	38,7	40500	—	—	—	—	Fühlt sich wohl.
10	27	36,3	38,1	—	4420000	9	4800	1 : 883	
11	28	36,3	37,5	40000	—	—	—	—	
12	29	36,5	37,0	—	3790000	8	6400	1 : 757	
13	30	36,6	38,0	40200	—	—	—	—	
14	31	36,6	37,8	—	—	—	—	—	
15	32	36,6	37,5	40200	4100000	8 3/4	4800	0 : 820	
16	33	36,7	37,5	—	—	—	—	—	
17	34	36,4	37,4	40200	4340000	8	6400	1 : 868	
18	35	36,3	37,1	—	—	—	—	—	
19	36	36,5	37,1	40200	4200000	8 1/2	8000	1 : 448	
20	37	36,6	37,0	—	—	—	—	—	
21	38	36,4	37,1	41700	4480000	8 7/8	8000	1 : 45	Thrombus in der Vena crural. sin.
22	39	36,4	37,6	—	—	—	—	—	
23	40	36,6	37,4	42600	3470000	9	8000	1 : 347	
24	41	36,6	37,6	—	3630000	8 5/8	11200	1 : 363	
25	42	36,3	37,0	44000	—	—	—	—	
26	43	36,3	37,2	—	3530000	8 1/8	8000	1 : 705	
27	44	36,2	36,9	44000	—	—	—	—	
28	45	36,5	36,7	—	3210000	8	1600	1 : 633	
März.									
1	46	36,3	36,6	44300	—	—	—	—	
2	47	36,3	36,5	—	3430000	8 1/4	3200	1 : 685	
3	48	36,5	36,8	44400	—	—	—	—	
4	49	36,5	36,8	—	3760000	9 1/2	11200	1 : 190	
5	50	36,3	36,9	45400	—	—	—	—	
6	51	36,5	37,1	—	—	—	—	—	
7	52	36,6	37,0	44100	3670000	10	8000	1 : 734	
8	53	36,3	37,0	—	3650000	9 1/2	9600	1 : 365	
9	54	36,6	36,9	44800	—	—	—	—	
10	55	36,6	37,0	—	3970000	8 1/2	3200	1 : 793	Allmähliche Besserung.
11	56	36,5	36,9	45000	—	—	—	—	
12	57	36,8	36,8	—	4270000	8 1/8	12800	1 : 170	
13	58	36,6	36,5	45100	—	—	—	—	
14	59	36,8	36,8	—	4310000	10	6400	1 : 431	
15	60	36,5	37,0	45400	—	—	—	—	
16	61	36,8	36,9	—	—	—	—	—	
17	62	36,6	37,0	46500	3740000	9 7/8	20800	1 : 270	
18	63	36,6	36,8	—	—	—	—	—	
19	64	36,6	37,0	45900	4520000	9 3/4	9600	1 : 943	
20	65	36,6	36,8	—	—	—	—	—	
21	66	36,5	—	—	—	—	—	—	

4. M. P., Nähterin, 18 J., W.

Datum	Tag der Krankheit	Körpertemperatur Morg.	Körpertemperatur Abnd.	Gewicht des Kranken in Grm.	Anzahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Hämoglobinmenge in Proc.	Anzahl der weissen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen	Bemerkungen
Jan.									
5	5	—	36,7	—	—	—	—	—	Typhöser Zustand. Leber und Milz vergrössert.
6	6	39,0	39,5	45000	4480000	9 3/4	6400	1 : 446	
7	7	39,3	39,7	—	4560000	9 3/4	11200	1 : 182	Typhöser Zustand.
8	8	39,5	40,6	45900	—	—	—	—	Weder Durchfall, noch Schweiss.
9	9	39,3	39,8	—	3720000	9	11200	1 : 186	
10	10	39,6	40,0	44200	4040000	9	4800	1 : 801	Herzthätigkeit gut.
11	11	39,7	—	—	4060000	9 3/4	1600	1 : 494	Im Harn Eiweiss.
12	12	39,3	40,2	43000	—	—	—	—	
13	13	38,5	39,5	—	4080000	9 3/4	3200	0 : 817	
14	14	37,5	39,5	41700	—	—	—	—	Der typhöse Zustand geschwunden.
15	15	37,5	38,8	—	4240000	10 1/2	8000	1 : 281	
16	16	37,0	38,4	41200	—	—	—	—	Der Kranke fühlt sich wohler.
17	17	37,0	38,5	—	4160000	9 1/2	8000	1 : 277	
18	18	37,0	38,2	40400	—	—	—	—	Weder Durchfall, noch Schweiss.
19	19	37,6	38,5	—	4320000	9 1/4	14400	1 : 286	
20	20	37,6	37,7	40200	—	—	—	—	Im Harn weniger Eiweiss.
21	21	38,0	37,5	—	4310000	9 5/8	0	0 : 862	
22	22	37,0	37,6	39800	—	—	—	—	
23	23	36,8	37,4	—	4510000	9 7/8	6400	1 : 451	
24	24	36,6	37,0	39700	—	—	—	—	
25	25	36,6	37,4	—	—	—	—	—	
26	26	36,7	37,0	40000	4200000	10 1/4	4800	1 : 418	Allmähliche Besserung.
27	27	—	—	—	4390000	8 1/2	3200	1 : 942	
Febr.									
2	33	—	—	—	4030000	8 1/2	11200	1 : 202	
9	40	—	—	—	—	—	—	—	

5. J. N., Student, 25 J., M.

Jan.									
9	4	—	39,4	—	—	—	—	—	Stark typhöser Zustand.
10	5	39,0	38,8	—	5040000	12 1/2	3200	1 :1005	Durchfall.
11	6	37,9	38,9	43300	5960000	12 7/8	6400	0 :1129	Eiweiss im Harn nicht nachweisbar.
12	7	38,0	38,1	43200	5440000	12 1/2	3200	1 : 547	
13	8	37,5	38,6	—	—	—	—	—	Der typhöse Zustand wird bedeutender, die Herzthätigkeit schwächer.
14	9	37,3	37,9	41800	5440000	13	6400	1 : 360	
15	10	37,4	38,5	41850	—	—	—	—	
16	11	37,0	38,1	41600	—	—	—	—	Im Harn eine unbedeut. Menge Eiweiss. Durchf.
17	12	37,0	37,5	—	4760000	11 1/2	0	0 : 954	
18	13	36,6	37,3	41150	—	—	—	—	
19	14	36,2	37,1	40900	5200000	12 1/2	12800	1 : 340	Der typhöse Zustand geschwunden.
20	15	36,7	36,8	40200	5640000	11 5/8	6400	1 : 562	
21	16	36,3	36,4	40200	—	—	—	—	Der Kranke fühlt sich wohler.
22	17	36,2	37,2	40500	4640000	10 3/4	4800	0 : 922	Herzthätigkeit schwach.
23	18	36,5	36,6	40400	—	—	—	—	
24	19	36,4	36,8	41400	4880000	10 1/4	6400	1 : 486	
25	20	36,2	36,5	41250	—	—	—	—	
26	21	36,4	36,4	41450	4960000	10 5/8	4800	1 : 994	Weder Durchfall, noch Schweiss.
27	22	36,2	36,9	41800	—	—	—	—	
28	23	36,1	36,2	41900	4200000	10	4800	0 : 840	Das Herz arbeitet besser.
29	24	37,0	36,3	42500	—	—	—	—	Im Harn Eiweiss nicht nachweisbar.
30	25	Normale		43200	4320000	9 1/2	3200	1 : 436	
31	26	Temperat.		—	4080000	9 1/2	3200	1 : 407	

Datum	Tag der Krankheit	Körpertemperatur Morg.	Körpertemperatur Abnd.	Gewicht des Kranken in Grm.	Anzahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Hämoglobinmenge in Proc.	Anzahl der weissen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen	Bemerkungen
Febr.									
1	27			—	—	—	—	—	
2	28			—	—	—	—	—	Weder Durchfall, noch Schweiss.
3	29			—	3960000	9¾	4800	0 : 798	
4	30			—	—	—	—	—	Das Herz arbeitet besser.
10	36	Normale Temperatur		—	4260000	9⅞	4800	1 : 280	Im Harn Eiweiss nicht nachweisbar.
März.									
3	57			—	4920000	10½	3200	1 : 985	

6. J. L., Studentin, 21 J., W.

Dec.									
5	5	38,8	39,8	—	—	—	—	—	Schwach typh. Zustand.
6	6	38,8	39,6	47400	—	—	—	—	Am 6. Morgens Nasenbluten.
7	7	39,0	39,4	—	—	—	—	—	
8	8	39,2	39,3	47200	—	—	—	—	Der typhöse Zustand hält an.
9	9	39,7	39,0	—	5000000	12	9600	1 : 375	
10	10	39,6	39,0	46800	—	—	—	—	Verstopfung.
11	11	39,4	39,7	—	—	—	—	—	Kein Schweiss.
12	12	39,4	39,2	46500	4920000	12	5700	1 : 862	
13	13	39,3	39,0	—	—	—	—	—	
14	14	39,0	39,2	46200	4040000	11	9600	1 : 353	Stark typhöser Zustand.
15	15	39,0	39,0	—	—	—	—	—	Verstopfung. Schweiss.
16	16	39,0	39,4	45300	—	—	—	—	Kein Schweiss.
17	17	39,0	39,0	—	4600000	9½	11200	1 : 403	
18	18	38,2	39,2	45000	—	—	—	—	
19	19	37,6	38,0	—	—	—	—	—	Schweiss.
20	20	37,8	39,0	43500	—	—	—	—	
21	21	37,0	38,4	—	4320000	9	5700	1 : 753	Schweiss.
22	22	37,0	38,7	42800	—	—	—	—	Der typh. Zustand schwächer.
23	23	37,4	37,9	—	4280000	9¼	11400	1 : 375	
24	24	37,0	37,6	42100	—	—	—	—	Der typh. Zustand schwächer.
25	25	37,0	37,7	—	4320000	9¾	5000	1 : 288	
26	26	36,6	38,0	41800	—	—	—	—	
27	27	36,3	36,8	—	4280000	9½	8000	1 : 427	Schweiss.
28	28	36,0	37,0	41800	—	—	—	—	
29	29	36,3	38,3	—	—	—	—	—	
30	30	36,7	37,6	41400	4760000	10½	5000	1 : 947	
31	31	36,7	37,0	—	—	—	—	—	
Jan.									
1	32	36,2	36,9	42500	—	—	—	—	
2	33	36,6	36,7	—	4040000	9¼	20000	1 : 403	
3	34	36,9	36,8	42400	—	—	—	—	Allmähliche Besserung.
4	35	36,5	37,0	—	3600000	9½	5000	1 : 791	
5	36	36,6	37,2	43200	—	—	—	—	
5	37	36,6	37,1	—	4480000	10½	6400	1 : 900	
7	38	36,8	—	43700	4320000	10½	4800	1 : 864	
8	39	—	—	—	—	—	—	—	
9	40	—	—	—	3960000	10¼	17600	1 : 160	

7. P. E., Student, 23 J., M.

Datum	Tag der Krankheit	Körpertemperatur Morg.	Körpertemperatur Abnd.	Gewicht des Kranken in Grm	Anzahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Hämoglobinmenge in Proc.	Anzahl der weissen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen	Bemerkungen
Dec.									
24	13	—	38,8	—	—	—	—	—	
25	14	38,9	39,7	—	5450000	12½	—	1 :1094	
26	15	38,7	38,6	54600	5000000	12¼	—	1 : 335	Kein typhöser Zustand.
27	16	38,8	38,8	54700	5750000	12½	—	1 : 572	Das Herz arbeitet gut.
28	17	38,9	39,2	—	—	—	—	—	Kein Durchfall.
29	18	38,6	38,9	54600	5150000	12½	0	0	
30	19	38,4	38,9	—	—	—	—	—	
31	20	38,3	38,7	54100	5300000	11½	4800	1 : 370,	Schwach typh. Zustand. Schwacher Schnupfen.
Jan.									
1	21	38,3	39,0	—	—	—	—	—	Durchfall.
2	22	38,2	38,3	53650	5250000	11½	3200	1 :1019	Starkes Nasenbluten.
3	23	38,2	38,8	52500	—	—	—	—	Parotitis.
4	24	37,7	38,8	51750	5400000	11	8000	1 : 540	Auf d. Gesichte erscheint Erysipelas, geht auf die
5	25	37,7	—	—	—	—	—	—	Brust über und der Kranke stirbt.

8. M. D., Student, M.

Dec.									
28	7	—	38,0	—	5350000	11	4200	1 : 350	
29	8	38,5	38,3	58750	5000000	10½	4800	1 : 999	
30	9	37,0	38,2	—	4850000	10½	—	—	Verstopfung.
31	10	36,8	37,3	58000	—	10¾	3200	1 : 967	Schwacher Schweiss.
Jan.									Kein typhöser Zustand.
1	11	37,4	38,1	—	—	—	—	—	Das Herz arbeitet gut.
2	12	37,4	37,9	57000	—	—	—	—	
3	13	37,0	37,6	56600	4950000	11	6400	1 : 496	
4	14	37,6	38,2	56350	4850000	10¾	9600	1 : 324	
5	15	39,1	39,0	56000	—	—	—	—	
6	16	37,7	38,8	55350	4650000	10½	3200	1 : 917	Pleuritis sin.
7	17	38,1	39,6	55000	—	—	—	—	
8	18	38,8	39,7	54350	4700000	10	11200	1 : 187	
9	19	37,5	39,6	53500	—	—	—	—	Pleuritis wird geringer.
10	20	37,2	39,2	53700	4530000	10¼	1600	0 :1028	Husten mit Blutauswurf.
11	21	37,6	39,0	53250	—	—	—	—	
12	22	38,0	38,1	52850	4250000	9¼	4800	0 : 833	
13	23	37,8	37,8	53000	—	—	—	—	Die ganze Zeit Verstopf-
14	24	36,3	37,5	52250	4450000	9½	8000	1 : 294	ung.
15	25	36,7	37,1	52450	—	—	—	—	Athmung frequenter.
16	26	36,5	37,3	53250	4650000	9½	3200	1 :1045	
17	27	36,4	36,8	51850	—	—	—	—	
18	28	36,3	36,8	51750	4950000	10	9600	1 : 998	
19	29	36,5	36,5	51500	—	—	—	—	
20	30	36,6	36,7	51850	4350000	10¼	4800	1 : 865	
21	31	36,4	36,2	51200	—	—	—	—	
22	32	36,3	36,2	51100	3920000	9½	3200	1 : 779	Allmähl. Besserung aller
23	33	36,2	36,0	—	—	—	—	—	Symptome.
24	34	36,0	36,1	50800	5080000	11	3200	0 :1015	
25	35	36,1	36,0	—	—	—	—	—	
26	36	36,3	36,0	51000	4760000	10⅛	0	0 : 949	
27	37	36,0	36,0	—	—	—	—	—	
28	38	36,0	36,2	51400	4450000	10⅝	4800	1 : 890	

Datum	Tag der Krankheit	Körpertemperatur Morg.	Körpertemperatur Abend.	Gewicht des Kranken in Grm.	Anzahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Hämoglobinmenge in Proc.	Anzahl der weissen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen	Bemerkungen
Jan.									
29	39	36,1	36,3	—	—	—	—	—	
30	40	36,2	36,0	51600	—	—	—	—	
31	41	35,9	36,5	—	4490000	10 7/8	8000	1 : 898	
Febr.									
1	42	36,1	36,3	52300	—	—	—	—	
2	43	36,0	36,0	—	5200000	10 3/4	6400	1 : 520	
3	44	36,1	36,0	52800	—	—	—	—	Allmähl. Besserung aller Symptome.
4	45	36,0	36,3	52700	—	—	—	—	
5	46	36,1	—	—	4860000	11 1/2	6400	1 : 485	
6	47	36,3	36,5	53200	—	—	—	—	
7	48	36,3	36,2	—	4170000	11 1/4	3200	1 : 417	
8	49	36,6	36,3	—	—	—	—	—	
9	50	36,1	—	—	4480000	10 1/4	4800	1 . 300	

9. P., Studentin, 24 J., W., chlorotisch.

Dec.									
6	9	—	38,8	—	—	—	—	—	Durchfall, ohne typhösen Zustand.
7	10	39,8	39,0	42600	—	—	—	—	
8	11	39,5	40,4	—	—	—	—	—	Das Herz arbeitet gut.
9	12	40,0	40,2	41800	4120000	5 1/2	4800	1 : 103	
10	13	39,8	40,0	—	—	—	—	—	
11	14	39,7	39,8	41000	3720000	4 3/8	4800	1 : 186	Im Harn etwas Eiweiss, ohne Formelemente.
12	15	39,5	39,4	—	—	—	—	—	
13	16	39,4	39,6	40600	3920000	5 3/8	8000	1 : 590	
14	17	39,6	39,5	—	—	—	—	—	
15	18	39,0	39,1	40200	—	—	—	—	Durchfall geringer.
16	19	39,5	38,5	—	3520000	5 1/8	14400	1 : 132	
17	20	39,0	39,7	39700	—	—	—	—	
18	21	39,3	40,0	—	—	—	—	—	
19	22	39,5	39,0	38700	3340000	4 1/2	9600	1 : 212	
20	23	38,7	39,2	—	—	—	—	—	
21	24	39,0	39,2	38100	3120000	4 1/4	11200	1 : 234	Weder Durchfall, noch Schweiss.
22	25	39,0	39,6	—	—	—	—	—	
23	26	38,8	39,5	37600	3920000	4 1/4	8000	1 : 85	
24	27	39,0	39,5	—	—	—	—	—	
25	28	38,5	39,3	37200	3480000	4 1/8	9600	1 : 87	
26	29	38,9	39,5	—	—	—	—	—	
27	30	38,0	39,4	36600	3600000	4 3/4	8000	1 : 120	
28	31	38,0	39,1	—	—	—	—	—	
29	32	37,5	38,6	35500	—	—	—	—	
30	33	37,5	38,5	—	4160000	5 1/4	12400	1 : 209	Im Harn Eiweiss.
31	34	37,0	37,2	35000	—	—	—	—	
Jan.									
1	35	37,3	37,7	—	—	—	—	—	
2	36	36,8	37,4	34400	4200000	6	3000	1 : 280	
3	37	36,6	37,0	—	—	—	—	—	
4	38	36,6	37,0	34900	4080000	6	8000	1 : 271	Allmähliche Besserung.
5	39	36,6	36,8	—	—	—	—	—	Eiweiss wird allmählich geringer.
6	40	36,6	36,8	34500	3800000	5 3/4	9800	1 : 187	
7	41	36,6	36,8	—	—	—	—	—	Weder Schweiss, noch Durchfall bemerkbar.
8	42	36,6	37,1	34500	3880000	5 3/4	4800	1 : 338	
9	43	36,5	36,8	—	—	—	—	—	
10	44	36,8	36,8	34500	—	—	—	—	
11	45	36,5	36,8	—	4480000	5 7/8	4800	1 : 299	

Datum	Tag der Krankheit	Körpertemperatur Morg.	Körpertemperatur Abnd.	Gewicht des Kranken in Grm.	Anzahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Hämoglobinmenge in Proc.	Anzahl der weissen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen	Bemerkungen
Jan.									
12	46	36,5	36,8	34800	—	—	—	—	
13	47	36,5	36,8	—	4080000	6¼	4800	1 : 810	
14	48	36,5	37,1	35100	—	—	—	—	
15	49	36,6	36,9	—	4280000	6	9600	1 : 426	
16	50	36,7	36,8	35400	—	—	—	—	
17	51	36,8	37,0	—	—	—	—	—	
18	52	36,7	37,1	34900	4280000	6¼	9600	1 : 284	
19	53	36,5	36,8	—	—	—	—	—	
20	54	36,5	36,8	35700	3600000	5¾	6400	1 : 716	Allmähliche Besserung.
21	55	36,7	36,7	—	—	—	—	—	Eiweiss wird allmählich
22	56	36,7	36,8	35600	3890000	6	9600	1 : 259	geringer.
23	57	36,7	36,8	—	—	—	—	—	Weder Schweiss, noch
24	58	36,8	37,0	36000	—	—	—	—	Durchfall bemerkbar.
25	59	36,7	36,8	—	4750000	5⅞	9600	1 : 259	
26	60	36,8	37,1	36600	—	—	—	—	
27	61	36,7	36,8	—	—	—	—	—	
28	62	36,7	37,0	36500	4090000	5⅞	9600	1 : 163	
29	63	36,7	37,3	—	—	—	—	—	
30	64	36,5	—	37100	3990000	6½	11200	1 : 366	
Febr.									
8	73	Normal		—	3600000	6	9600	1 : 336	

10. N. G., Student, 24 J., M.

Nov.									
30	7	37,6	38,5	—	—	—	—	—	
Dec.									
1	8	37,1	38,7	56500	—	—	—	—	
2	9	37,3	38,2	56000	—	—	—	—	
3	10	36,3	38,1	55700	—	—	—	—	
4	11	37,3	38,0	55400	—	—	—	—	Starker Schweiss.
5	12	37,2	38,4	55000	—	—	—	—	Starke Nachtschweisse.
6	13	37,4	38,6	54750	—	—	—	—	1—2 mal am Tage Stuhl-
7	14	37,7	37,6	54600	—	—	—	—	gang.
8	15	37,2	37,5	54350	—	—	—	—	Das Herz arbeitet gut.
9	16	36,8	38,0	53650	—	—	—	—	
10	17	36,5	38,0	53400	—	—	—	—	Schweiss geringer.
11	18	36,2	38,4	53300	—	—	—	—	1—2 mal tägl. Stuhlgang
12	19	36,6	38,3	53300	4320000	11	4800	1 : 323	breiartiger Consistenz.
13	20	36,9	38,1	53600	4200000	11	1600	1 : 633	Kein typhöser Zustand.
14	21	36,6	38,0	53300	—	—	—	—	
15	22	36,5	37,6	53300	4720000	11	3200	0 : 708	
16	23	36,7	36,8	53300	—	—	—	—	
17	24	36,3	36,4	53500	—	—	—	—	
18	25	36,7	36,9	—	4150000	10¼	6400	1 : 415	
19	26	36,4	36,8	53800	—	—	—	—	
20	27	36,5	36,7	—	4500000	10¼	11200	1 : 633	
21	28	36,5	36,9	—	—	—	—	—	Allmähliche Besserung.
22	29	36,5	36,7	54500	4880000	10½	9000	1 : 284	Weder Schweiss, noch
23	30	36,3	36,6	54200	—	—	—	—	Durchfall.
24	31	36,4	36,6	—	5040000	10½	6400	1 : 336	
25	32	36,3	36,7	—	—	—	—	—	
26	33	36,4	—	—	4840000	10	4800	1 : 488	
27	34	—	—	—	—	—	—	—	
28	35	—	—	—	5320000	10¼	6400	1 : 350	
29	36	—	—	—	4940000	10½	9600	1 : 979	

11. M. E., Student, 23 J., M.

Datum	Tag der Krankheit	Körpertemperatur Morg.	Körpertemperatur Abnd.	Gewicht des Kranken in Grm.	Anzahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Hämoglobinmenge in Proc.	Anzahl der weissen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen	Bemerkungen
Nov.									
2	6	38,5	38,8	—	—	—	—	—	Schweiss. Verstopfung.
3	7	39,8	38,7	57100	—	—	—	—	
4	8	38,6	38,6	56800	—	—	—	—	
5	9	38,1	38,4	56700	—	—	—	—	
6	10	38,3	38,7	56400	—	—	—	—	
7	11	37,5	38,3	55700	—	—	—	—	Verstopfg., ohne Schweiss und ohne typhösen Zustand.
8	12	37,8	38,6	55400	—	—	—	—	
9	13	37,0	38,0	55000	—	—	—	—	
10	14	37,1	36,8	55000	4600000	10¼	4800	1 : 174	
11	15	37,0	36,8	54300	—	—	—	—	
12	16	37,0	37,2	54000	4440000	10	6400	1 : 335	
13	17	36,8	38,0	53600	—	—	—	—	
14	18	37,0	37,0	53400	4200000	10½	3200	1 : 737	
15	19	36,6	37,0	52600	—	—	—	—	
16	20	36,8	36,7	—	4320000	10¼	4800	1 : 324	
17	21	36,7	37,7	52500	—	—	—	—	
18	22	36,3	37,7	—	—	9⅞	1600	1 : 404	
19	23	36,9	37,5	52000	—	—	—	—	
20	24	36,7	37,1	—	—	—	—	—	
21	25	36,3	37,3	—	4360000	10¼	9600	1 : 217	Allmähliche Besserung.
22	26	36,3	37,1	52250	—	—	—	—	
23	27	36,8	37,2	—	5000000	10½	8000	1 : 874	
24	28	36,8	—	52500	4360000	9½	4800	1 : 291	
25	29	—	—	—	—	—	—	—	
26	30	—	—	—	4560000	10	8000	1 : 305	
27	31	—	—	—	—	—	—	—	
28	32	—	—	—	4320000	10¼	3200	1 : 288	

12. K. D., Feldscherer, 29 J., M.

Jan.									
5	11	—	39,1	—	—	—	—	—	Leicht typhöser Zustand.
6	12	39,3	39,2	—	—	—	—	—	
7	13	38,4	39,1	53000	4900000	11	4800	1 : 983	
8	14	38,6	39,0	—	5350000	12	6400	1 : 537	Verstopfung.
9	15	38,4	38,9	52500	—	—	—	—	Kein Schweiss.
10	16	38,1	38,4	51000	5150000	12¼	1600	1 : 1028	
11	17	38,7	39,1	—	—	—	—	—	Typhöser Zustand.
12	18	39,0	39,0	—	4400000	10¾	1600	1 : 878	Durchfall mit Blut.
13	19	38,7	39,3	49700	—	—	—	—	
14	20	38,3	39,4	49200	4500000	10¾	3200	1 : 716	Typhös. Zustand stärker. Durchfall. Im Harn Spuren von Eiweiss.
15	21	38,5	39,5	49100	—	—	—	—	
16	22	38,3	39,5	48700	—	—	—	—	Durchfall 1—2 mal. Kein Schweiss. Infolge gr. Empfindlichkeit gegen Stiche, auf welche 2 mal unmittelbar Erbrechen u. Anfälle v. Ohnmacht erfolgten, wurden die Blutuntersuch. unterbr.
17	23	38,2	39,3	48100	4750000	10½	3200	0 : 936	
18	24	37,9	38,4	47600	—	—	—	—	
19	25	38,4	39,4	47500	—	—	—	—	

13. A. B., Landmann, 16 J., Mann.

Datum	Tag der Krankheit	Körpertemperatur Morg.	Körpertemperatur Abnd.	Gewicht des Kranken in Grm.	Anzahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Hämoglobinmenge in Proc.	Anzahl der weissen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen	Bemerkungen
4	4	—	40,3	—	—	—	—	—	Typhöser Zustand. Auswurf rostfarben.
5	5	39,0	39,9	40500	—	—	—	—	
6	6	38,5	39,5	40750	—	—	—	—	
7	7	38,5	39,5	40000	—	—	—	—	
8	8	39,0	39,7	38850	—	—	—	—	
9	9	39,2	39,0	37500	4160000	10½	8000	1 : 208	Durchfall. Kein Schweiss. Im Harn eine bedeutende Menge Eiweiss.
10	10	38,7	39,2	38000	—	—	—	—	
11	11	38,2	38,9	37400	3980000	9¼	11200	1 : 416	
12	12	39,1	39,2	38400	3400000	8½	12800	1 : 297	
13	13	39,7	39,5	38100	—	—	—	—	
14	14	39,6	39,3	37700	—	—	—	—	
15	15	40,1	38,8	37100	3680000	7⅛	9600	1 : 140	Im Auswurfe eine bedeutende Menge Blut.
16	16	36,8	39,0	—	—	—	—	—	Starker Schweiss. Stuhlgang 3 mal.
17	17	39,3	38,5	37300	3400000	7¼	4800	1 : 509	
18	18	39,2	39,0	—	—	—	—	—	
19	19	38,9	37,4	37800	3600000	7¼	3200	1 : 610	Bald Durchfall, bald Verstopfung.
20	20	37,9	38,8	—	—	—	—	—	
21	21	38,6	38,2	—	3560000	6½	3200	1 : 107	
22	22	36,6	38,7	36500	2880000	6½	4800	1 : 252	
23	23	37,1	38,4	—	—	—	—	—	
24	24	37,2	37,5	36000	2640000	6¼	9600	1 : 131	Stuhlgang 2—4 mal täglich. Im Harn kein Eiweiss. Der typhöse Zustand geschwunden.
25	25	36,8	37,2	—	—	—	—	—	
26	26	36,7	37,3	—	3240000	6¼	6400	1 : 323	
27	27	36,8	37,0	—	—	—	—	—	
28	28	36,4	36,7	34250	3120000	7½	3200	1 : 312	
29	29	36,7	37,4	34500	—	—	—	—	
30	30	36,3	37,0	—	3400000	6¾	9600	1 : 681	
31	31	36,7	36,7	34600	—	—	—	—	
1	32	36,3	36,9	—	—	—	—	—	Allmähliche Besserung.
2	33	36,5	36,7	34000	3600000	7	12800	1 : 112	
3	34	36,6	37,0	—	—	—	—	—	
4	35	37,4	37,3	34100	—	—	—	—	
5	36	36,5	37,2	—	3040000	7½	4800	1 : 603	
6	37	37,1	37,0	37000	—	—	—	—	
7	38	37,0	37,0	—	2800000	6¼	6400	1 : 518	
8	39	36,5	—	37500	—	—	—	—	
9	40	—	—	—	2850000	6¼	4800	0 : 412	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	
16	47	—	—	—	3300000	6¾	8000	1 : 166	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	
21	52	—	—	—	3230000	6⅞	12800	1 : 641	

14. J. J., Landmann, 15 J., M.

Datum	Tag der Krankheit	Körpertemperatur Morg.	Körpertemperatur Abnd.	Gewicht des Kranken in Grm.	Anzahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Hämoglobinmenge in Proc.	Anzahl der weissen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen	Bemerkungen
Dec.									
1	6	—	39,5	—	—	—	—	—	Stark typhöser Zustand.
2	7	38,9	39,3	30700	—	—	—	—	Bettnässe.
3	8	38,4	39,1	—	—	—	—	—	Im Harn Eiweiss.
4	9	37,0	37,6	—	—	—	—	—	Kommt von Zeit zu Zeit zu sich.
5	10	37,4	37,9	29200	—	—	—	—	Stuhlg. v. breiartiger Consist. Keine Bettnässe.
6	11	38,4	37,5	—	4880000	9½	4800	1 : 249	
7	12	37,3	37,9	29250	—	—	—	—	
8	13	37,1	38,4	29750	3800000	7¾	1600	1 : 570	
9	14	38,6	38,7	30200	—	—	—	—	Flüssige Stuhlgänge.
10	15	37,8	37,8	29350	—	—	—	—	Eiweiss im Harn geringer.
11	16	37,0	38,1	30000	3520000	7¼	6400	1 : 264	
12	17	38,2	38,7	29200	—	—	—	—	Der Kranke ist bei Bewusstsein.
13	18	38,2	38,7	29700	2960000	7½	3200	1 : 144	
14	19	38,0	39,2	29500	—	—	—	—	
15	20	38,3	37,5	—	3480000	7	4800	1 : 520	
16	21	37,5	38,4	—	—	—	—	—	
17	22	37,2	37,2	29300	3880000	7¾	8000	1 : 169	
18	23	36,9	36,9	—	—	—	—	—	
19	24	36,5	37,2	28850	3500000	7¼	6400	1 : 315	
20	25	36,6	37,0	—	—	—	—	—	
21	26	36,2	36,8	—	—	—	—	—	
22	27	36,7	36,9	28700	3280000	6½	11200	1 : 144	
23	28	36,5	36,8	—	3720000	6½	9600	1 : 163	
24	29	36,7	36,9	29100	—	—	—	—	
25	30	36,6	37,0	—	3720000	7⅛	4800	1 : 247	Im Harn kein Eiweiss.
26	31	36,7	37,1	31000	—	—	—	—	Der Zustand befriedigend.
27	32	36,6	37,5	32500	3000000	7½	4800	1 : 267	Weder Durchfall, noch Schweiss.
28	33	37,0	37,2	33450	3420000	7¼	1600	1 : 414	
29	34	37,1	37,3	33000	—	—	—	—	
30	35	36,8	37,3	—	4640000	6½	9600	1 : 365	
31	36	36,7	37,1	33900	—	—	—	—	
Jan.									
1	37	37,0	36,9	—	—	—	—	—	
2	38	36,4	37,3	34900	—	—	—	—	
3	39	36,8	37,0	—	2960000	6½	12800	1 : 588	
4	40	36,8	37,1	35000	—	—	—	—	
5	41	36,8	—	—	3360000	7	6400	1 ; 171	
10	46	—	—	—	3200000	6¾	9600	0 : 738	

15. K. P., 19 J., Student, M.

Nov.									
1	7	—	37,7	—	—	—	—	Die Blutuntersuchungen waren noch nicht angestellt	
2	8	37,2	37,2	60700	—	—	—		Typhöser Zustand.
3	9	37,0	37,0	60100	—	—	—		Am ersten Tage ziemlich starker Schweiss.
4	10	37,9	39,5	60900	—	—	—		Stuhlgang 2 mal täglich.
5	11	38,8	39,6	60800	—	—	—		
6	12	39,0	39,9	—	—	—	—		
7	13	39,7	40,3	60700	—	—	—		
8	14	39,4	40,1	60200	—	—	—		

Datum	Tag der Krankheit	Körpertemperatur Morg.	Körpertemperatur Abnd.	Gewicht des Kranken in Grm.	Anzahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Hämoglobinmenge in Proc.	Anzahl der weissen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen	Bemerkungen
Nov.									
9	15	39,5	39,5	59000	—	—	—	Die Blutuntersuchungen waren noch nicht angestellt.	Typhöser Zustand. Keine Durchfälle.
10	16	38,8	40,0	59900	—	—	—		
11	17	38,6	39,5	58700	—	—	—		
12	18	38,7	39,3	58500	—	—	—		
13	19	38,7	39,1	57400	—	—	—		
14	20	38,8	39,0	57300	—	—	—		
15	21	38,5	39,4	56700	—	—	—		
16	22	38,3	39,3	56000	—	—	—		
17	23	38,6	39,9	—	—	—	—		
18	24	38,6	39,6	54800	—	—	—		
19	25	38,8	39,2	54300	—	—	—		
20	26	38,3	39,2	54000	—	—	—		
21	27	38,2	39,9	53800	—	—	—		
22	28	38,1	39,3	53700	—	—	—		
23	29	38,5	39,3	53400	—	—	—		
24	30	37,9	38,9	52500	—	—	—		
25	31	37,5	38,7	52500	—	—	—		
26	32	37,0	38,3	51000	—	—	—		
27	33	36,9	37,9	51400	—	—	—		Der typhöse Zustand geschwunden. Weder Durchfall, noch Schweiss.
28	34	37,0	37,8	51000	—	—	—		
29	35	36,8	36,3	51100	—	—	—		
30	36	36,4	37,0	51100	—	—	—		
Dec.									
1	37	36,7	36,3	51700	—	—	—		
2	38	36,7	36,4	51300	—	—	—		
3	39	36,3	36,4	52900	—	—	—		
4	40	36,7	37,2	53300	—	—	—		
5	41	36,6	37,1	54100	—	—	—		
6	42	36,6	37,0	55100	—	—	—		
7	43	36,7	36,4	55700	3400000	9¼	3200	1 : 214	Allmähliche Besserung.
8	44	36,7	36,4	55300	—	—	—	—	
9	45	36,5	36,6	56100	3280000	9¾	6400	1 : 165	
10	46	36,5	36,8	56700	—	—	—	—	
11	47	36,6	36,7	57800	3800000	9	6400	1 : 285	
12	48	36,6	37,0	58300	—	—	—	—	
13	49	36,6	36,7	57800	4040000	8¼	11200	1 : 304	
14	50	36,4	36,6	59300	—	—	—	—	
15	51	36,7	36,5	—	—	—	—	—	
16	52	36,7	36,8	59400	4100000	8¼	8000	1 : 404	
17	53	36,7	36,8	59400	—	—	—	—	
18	54	36,6	—	60500	3960000	7¾	9600	1 : 266	

16. A. S., Student, 19 J., M.

Nov.									
26	9	—	39,0	—	—	—	—	—	Flüssiger Stuhlgang 3- bis 4mal täglich. Puls gut. Kein Schweiss. Typhöser Zustand.
27	10	38,2	38,9	—	—	—	—	—	
28	11	37,0	38,4	—	—	—	—	—	
29	12	36,6	38,7	—	—	—	—	—	
30	13	38,4	38,6	55800	—	—	—	—	
Dec.									
1	14	38,3	40,3	55800	—	—	—	—	
2	15	38,1	39,9	55900	—	—	—	—	

Datum	Tag der Krankheit	Körpertemperatur Morg.	Körpertemperatur Abnd.	Gewicht des Kranken in Grm.	Anzahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Hämoglobinmenge in Proc.	Anzahl der weissen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen	Bemerkungen
Dec.									
3	16	38,5	39,6	55700	—	—	—	—	Schwaches Nasenbluten.
4	17	38,2	39,0	55400	—	—	—	—	
5	18	38,1	39,0	55300	—	—	—	—	
6	19	38,4	39,6	55800	—	—	—	—	
7	20	38,6	39,4	56100	—	—	—	—	
8	21	38,0	39,4	55100	4000000	9½	3200	1 : 418	Auf dem Kreuz eine wundgelegene Stelle, welche vergeht.
9	22	38,2	39,3	—	—	—	—	—	
10	23	38,2	38,8	56100	3840000	9½	1600	1 : 659	
11	24	37,9	38,2	55800	—	—	—	—	
12	25	38,2	38,7	55750	—	—	—	—	
13	26	37,8	39,0	55400	3720000	9½	1600	1 : 325	
14	27	37,0	38,3	55400	—	—	—	—	
15	28	36,9	37,5	55600	—	—	—	—	Geringes Nasenbluten.
16	29	36,4	37,6	55800	4040000	9	6400	1 : 304	Kein Durchfall.
17	30	36,7	37,3	—	—	—	—	—	
18	31	37,0	36,8	55600	3900000	8⅞	6400	1 : 317	
19	32	36,3	38,4	54500	—	—	—	—	
20	33	36,2	36,5	54800	—	—	—	—	
21	34	36,0	36,1	54000	4120000	8¾	4800	1 : 455	
22	35	36,3	36,5	53900	—	—	—	—	
23	36	36,6	36,4	—	4360000	9	8000	1 : 436	
24	37	36,5	36,6	—	—	—	—	—	
25	38	36,3	36,4	—	4280000	10	9600	1 : 429	
26	39	36,2	37,0	—	—	—	—	—	
27	40	36,2	36,9	53900	3880000	9	6400	1 : 778	
28	41	36,8	36,7	—	—	—	—	—	
29	42	36,5	36,5	—	—	—	—	—	
30	43	36,5	36,9	—	3960000	9¾	1600	1 : 796	Allmähliche Besserung.
31	44	36,3	36,7	—	—	—	—	—	
Jan.									
1	45	36,3	36,7	—	—	—	—	—	
2	46	36,5	36,9	—	3920000	9½	3200	1 : 784	
3	47	36,3	36,6	—	3360000	9½	6400	1 : 191	
4	48	36,6	37,0	—	—	—	—	—	
Verliess die Klinik									
5	49	36,6	—	—	—	—	—	—	
6	50	—	—	—	3920000	9½	8000	1 : 272	
10	54	—	—	—	4200000	10	800	1 : 314	
19	63	—	—	—	4200000	10¾	6400	1 : 378	

17. Typhus abdom., complic. cum parotide et pleuritide suppurativa.

A. J., Holzstapler, 17 J., M.

Nov.									
29	4	40,5	40,3	—	—	—	—	—	Stark typh. Zustand. Bewusstl. Zustand. Bettnässe. Im Harn Eiweiss. Unbedeutende Pleuritis sin. Durchfälle.
30	5	40,8	40,9	—	—	—	—	—	
Dec.									
1	6	39,9	39,8	—	—	—	—	—	
2	7	38,3	39,7	—	—	—	—	—	
3	8	38,8	38,3	—	—	—	—	—	
4	9	37,4	38,0	—	—	—	—	—	Kein Bettnässen mehr.

Datum	Tag der Krankheit	Körpertemperatur Morg.	Körpertemperatur Abnd.	Gewicht des Kranken in Grm.	Anzahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Hämoglobinmenge in Proc.	Anzahl der weissen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen	Bemerkungen
Dec.									
5	10	36,6	38,5	—	—	—	—	—	
6	11	36,6	37,3	—	—	—	—	—	Parotitis. Einschnitt.
7	12	38,0	39,3	—	4760000	12	2400	1 : 497	
8	13	39,0	39,1	—	—	—	—	—	
9	14	38,6	39,2	—	4120000	11 1/2	3100	1 : 725	
10	15	38,0	38,5	—	—	—	—	—	
11	16	37,1	38,0	—	3480000	8 1/2	1300	1 :1262	
12	17	36,8	38,1	—	—	—	—	—	
13	18	37,5	38,3	—	3720000	8 3/4	1700	1 : 486	
14	19	36,7	36,6	—	—	—	—	—	Der typhöse Zustand wird geringer.
15	20	36,7	36,6	—	—	—	—	—	
16	21	37,3	38,3	—	3960000	10 1/4	5700	1 : 598	Kein Durchfall mehr.
17	22	37,2	37,6	—	—	—	—	—	Im Harn kein Eiweiss.
18	23	37,3	37,8	—	3800000	8 3/4	2000	1 : 467	
19	24	36,3	37,2	—	—	—	—	—	
20	25	36,4	37,5	—	—	—	—	—	
21	26	36,6	36,8	—	—	—	—	—	
22	27	37,2	36,6	—	3800000	8 1/2	2000	1 : 867	Wiederum typhöser Zustand. Eiweiss, Cylinder im Harn.
23	28	36,7	37,7	—	3520000	7 3/4	1000	1 : 907	
24	29	36,6	37,9	—	—	—	—	—	
25	30	37,0	38,3	—	3160000	7 3/4	2500	1 : 426	
26	31	37,0	38,2	27100	—	—	—	—	
27	32	36,8	38,0	27400	2760000	7 1/4	2000	1 : 440	
28	33	36,8	38,2	27800	—	—	—	—	
29	34	37,0	37,7	28200	—	—	—	—	
30	35	36,7	37,4	28600	3040000	7	12800	1 : 451	Pleuritis wird bedeutender.
31	36	36,0	37,0	28500	—	—	—	—	
Jan.									
1	37	36,8	37,0	28000	3360000	6 1/2	14400	1 : 796	
2	38	37,3	37,5	29100	—	—	—	—	
3	39	37,1	37,0	—	—	—	—	—	
4	40	37,3	39,0	29850	2760000	7	4800	1 : 557	
5	41	36,3	38,0	—	—	—	—	—	Durch einen Stich in die Pleura wurden 800 Ccm. Eiter entleert.
6	42	36,8	39,2	30200	3520000	7 1/4	2080	1 : 440	
7	43	37,2	38,5	29750	—	—	—	—	
8	44	37,3	38,5	29850	—	—	—	—	
9	45	37,0	38,5	—	—	—	—	—	Durch einen Einschnitt das noch übrige Exsudat entfernt.
10	46	37,0	38,5	28000	—	—	—	—	
11	47	37,2	38,3	—	3100000	7	3200	1 : 604	
12	48	36,9	38,3	26150	—	—	—	—	
13	49	37,5	38,3	25100	3050000	6 3/4	3200	1 : 608	
14	50	37,5	37,8	25100	—	—	—	—	
15	51	37,2	38,1	25000	—	—	—	—	
16	52	37,2	37,9	—	—	—	—	—	Der Kranke hat sich bedeutend erholt.
17	53	37,5	37,5	25600	—	—	—	—	
18	54	37,1	38,0	—	3200000	7 1/4	6400	1 : 623	
19	55	37,3	37,7	25400	—	—	—	—	
20	56	37,1	37,5	25600	—	—	—	—	
21	57	37,3	37,1	26100	3000000	7	12800	1 : 289	

18. Typhus abort. B. M., Schuhmacher, 12 J., M.

Datum	Tag der Krankheit	Körpertemperatur Morg.	Körpertemperatur Abnd.	Gewicht des Kranken in Grm.	Anzahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Hämoglobinmenge in Proc.	Anzahl der weissen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen	Bemerkungen
Jan.									
7	8	—	38,8	32800	—	—	—	—	Weder typhöser Zustand, noch Durchfälle, noch Schweiss, noch Eiweiss im Harn.
8	9	39,0	38,8	32700	4200000	10½	12800	0 : 835	
9	10	36,6	37,3	32700	—	—	—	—	
10	11	36,5	36,6	32950	4550000	11¾	8000	1 : 457	Weder Durchfälle, noch Schweiss. Der Kranke erholt sich allmählich.
11	12	36,3	36,7	32950	4800000	11½	1600	1 : 960	
12	13	36,2	36,8	—	—	—	—	—	
13	14	36,3	36,2	33400	4900000	11⅝	16000	1 : 246	
14	15	36,0	36,4	33600	—	—	—	—	
15	16	36,5	36,0	34100	4950000	11¼	11200	1 : 248	
16	17	36,4	36,6	34650	—	—	—	—	
17	18	37,1	36,9	35000	4350000	10¾	3200	1 : 872	
18	19	36,6	36,5	35900	—	—	—	—	
19	20	—	—	37000	4650000	10⅞	6400	1 : 913	
20	21	—	—	37900	—	—	—	—	

19. Typhus abortivus (mit Recidiv). J. E., Bäckerlehrling, 17 J., M.

Jan.									
6	5	—	39,0	—	4520000	10¾	8000	1 : 301	2 mal flüssiger Stuhl. Im Harn kein Eiweiss.
7	6	38,0	39,2	50000	5040000	11½	3200	1 :1009	
8	7	37,4	39,2	—	—	—	—	—	
9	8	36,1	39,4	49000	5040000	13	8000	1 :1008	Starker Schweiss. Am 8. und 9. 2 mal flüssiger Stuhl.
10	9	37,0	39,3	—	—	—	—	—	
11	10	36,4	37,4	47250	5200000	11½	3200	1 :1045	
12	11	36,3	38,2	—	—	—	—	—	
13	12	36,4	37,4	34000	5280000	12¾	4800	1 :1057	
14	13	36,3	36,5	47100	—	—	—	—	Der Kranke fühlt sich wohl, aber noch schwach.
15	14	36,3	36,0	46900	5160000	12¼	3200	1 : 518	
16	15	36,2	36,0	47800	—	—	—	—	
17	16	36,0	36,2	47100	4600000	11½	6400	1 : 919	
18	17	36,2	36,4	—	—	—	—	—	
19	18	36,2	36,4	49200	4320000	10¾	11200	1 : 220	
20	19	36,5	36,7	49500	—	—	—	—	
21	20	36,1	36,9	50000	4540000	10¼	6400	1 : 456	
22	21	36,2	36,4	—	—	—	—	—	Es tritt Frost, Hitze, Schweiss abwechselnd ein. Flüssiger Stuhl.
23	22	37,3	38,8	49600	4610000	11	0	1 : 992	
24	23	37,0	38,2	—	4660000	10½	6400	1 : 931	
25	24	36,6	38,0	49400	—	—	—	—	
26	25	36,7	37,3	49500	5160000	10½	11200	1 : 207	
27	26	36,5	37,2	50000	—	—	—	—	Kein Schweiss. Der Kranke erholt sich schnell.
28	27	36,4	37,1	49700	4970000	10¾	8000	1 : 331	
29	28	36,3	37,1	49800	—	—	—	—	
30	29	36,3	36,7	50200	—	—	—	—	
31	30	36,3	36,9	50700	4780000	11⅞	3200	1 : 945	
Febr.									
1	31	36,4	36,7	50900	5110000	11	9600	1 : 255	
2	32	36,2	36,5	—	—	—	—	—	
3	33	36,0	36,8	—	5080000	10⅞	8000	1 : 344	
4	34	36,3	—	50950	—	—	—	—	

Pneumonia crouposa.

20. Pneumonia crouposa dextra. St. F., Landmann, 17 J., M.

Datum	Tag der Krankheit	Körpertemperatur Morg.	Körpertemperatur Abnd.	Gewicht des Kranken in Grm.	Anzahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Hämoglobinmenge in Proc.	Anzahl der weissen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen	Bemerkungen
Febr.									
6	5	—	38,6	—	4380000	9⅝	8000	1 : 438	Pneum. im unt. r. Lungenlappen. Durchfälle.
7	6	36,4	37,5	—	3870000	9⅝	9600	1 : 773	Schweiss.
8	7	36,2	36,1	—	3800000	—	9600	1 : 260	Geringer Schweiss.
9	8	36,2	36,1	—	—	9¾	—	—	
10	9	36,2	36,1	—	3380000	8⅞	6400	1 : 338	Keine Complicationen.
11	10	36,2	36,0	—	—	—	—	—	
12	11	36,0	36,1	—	4080000	9¼	3200	0 : 815	
13	12	36,0	—	—	—	—	—	—	

21. Pneumonia crouposa duplex. P. W., Landmann, 28 J., M.

Febr.									
24	3	—	38,2	59700	—	—	—	—	Pneum. d. r. u. Lungenlappens. Im Harn Spuren von Eiweiss.
25	4	39,2	38,9	58200	3990000	10⅝	8000	1 : 246	
26	5	36,4	36,2	58750	4400000	10	3200	1 : 881	
27	6	35,6	36,3	58750	3940000	10	6400	0 : 787	Starker Schweiss.
28	7	36,3	36,5	58600	4230000	9⅜	6400	1 : 423	Der Proc. entscheidet sich.
März									
1	8	36,1	36,2	58600	4590000	9⅜	3200	1 : 459	Schwacher Schweiss.
2	9	36,2	36,3	58800	3820000	9¼	3200	1 : 763	Im Harn kein Eiweiss.
3	10	36,1	36,3	59200	—	—	—	—	
4	11	36,2	36,5	—	3970000	9¾	6400	1 : 396	
5.	12	—	—	—	4190000	11⅛	3200	0 : 839	Besserung.
6	13	—	—	—	—	—	—	—	
7	14	—	—	—	4020000	11½	4800	1 : 402	
8	15	—	—	—	3780000	10¼	4800	0 : 756	

22. Pneumonia crouposa dextra. M. S., Bürger, 13 J., M.

Febr.									
3	3	—	38,8	—	—	—	—	—	Pneum. d. r. u. Lungenlappens. Im Harn Eiweiss und Cylinder.
4	4	39,0	39,5	36500	4070000	9½	27200	1 : 100	
5	5	38,2	39,0	36700	3960000	9½	16000	1 : 230	
6	6	37,0	39,0	36100	3950000	8½	11200	1 : 230	Der Process verbreitet sich weiter.
7	7	38,5	39,1	36200	4270000	9⅝	12300	1 : 426	
8	8	37,4	36,8	35250	3540000	8⅜	17600	1 : 350	Herzthätigkeit schwach.
9	9	36,3	36,3	35300	4210000	8¾	6400	1 : 852	
10	10	36,2	36,1	35000	3760000	9	8000	1 : 752	Schweiss.
11	11	36,3	36,9	35100	3570000	9¼	9600	1 : 714	
12	12	36,4	36,8	35800	—	—	—	—	
13	13	36,3	36,5	36700	3590000	9	4860	1 : 354	Die Pneumonie schwindet allmählich.
14	14	36,4	36,5	36500	—	—	—	—	
15	15	36,5	36,8	36600	4050000	8¾	4800	1 : 430	Kein Eiweiss.
16	16	36,4	37,0	36400	—	—	—	—	
17	17	37,0	—	36500	4150000	9¼	9600	1 : 240	
18	18	—	—	—	—	—	—	—	

23. Pneumonia crouposa dextra. M. D., Handwerker, 50 J., M.

Datum	Tag der Krankheit	Körpertemperatur Morg.	Körpertemperatur Abend.	Gewicht des Kranken in Grm.	Anzahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Hämoglobinmenge in Proc.	Anzahl der weissen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen	Bemerkungen
Febr.									
3	3(?)	—	38,8		—	—	—	—	Pneum. d. r. u. Lungenlappens. Typhöser Zustand. Puls nicht wahrnehmbar. Bettnässe.
4	4	39,0	37,1		4750000	$10^1/_4$	11200	1 : 950	
5	5	36,7	37,6		4670000	$10^5/_8$	22400	1 : 311	Infiltrat der link. Lunge.
6	6	37,8	37,7		4670000	$9^3/_8$	16000	1 : 187	Puls schwach.
7	7	37,5	37,4		4680000	$10^1/_2$	17600	1 : 308	
8	8	36,5	—	Wurde nicht bestimmt.	4130000	$9^1/_2$	11200	1 : 206	Der Kranke ohne Bewusstsein, stirbt.

24. Pneumonia crouposa duplex. K. L., Landmann, 18 J., M.

März									
5	5	40,4	40,9	—	—	—	—	—	Puls voll.
6	6	39,2	39,9	40200	4320000	$10^5/_8$	14400	1 : 216	
7	7	38,8	37,6	40350	3350000	$10^1/_2$	600	0 : 670	Typhöser Zustand. 4 mal flüssiger Stuhl.
8	8	36,0	36,0	39200	3590000	$9^1/_4$	6400	1 : 717	
9	9	35,8	36,5	38850	3920000	$9^7/_8$	0	0 : 784	Puls schwach. Typhöser Zustand.
10	10	40,1	40,4	—	4040000	$9^1/_4$	0	0 : 807	
11	11	39,9	40,0	38000	3480000	$8^5/_8$	6400	1 : 340	
12	12	39,6	36,9	38200	3420000	$8^3/_4$	3200	1 : 683	
13	13	37,8	40,0	37800	3050000	8	9600	1 : 305	
14	14	39,0	39,1	—	3340000	$8^7/_8$	8000	1 : 334	
15	15	38,8	39,5	—	3300000	$7^1/_2$	8000	1 : 330	Gegeben Antipyr. 10 Grm.
16	16	36,3	36,1	—	3290000	$8^7/_8$	19200	1 : 656	Schweiss.
17	17	35,8	36,2	—	3010000	$7^3/_4$	4800	1 : 601	
18	18	36,0	36,0	—	3500000	$8^1/_4$	6400	1 : 305	
19	19	36,2	36,4	—	—	—	—	—	
20	20	36,1	36,6	—	3000000	$8^3/_8$	8000	1 : 600	
21	21	36,4	36,4	—	3050000	8	9600	1 : 304	
22	22	36,7	36,8	—	—	—	—	—	
23	23	36,6	36,9	—	3180000	$8^1/_4$	11200	1 : 317	Allmähliche Besserung.
24	24	36,6	36,7	—	2960000	$8^3/_8$	6400	1 : 290	
25	25	36,9	36,8	—	—	—	—	—	
26	26	36,6	36,7	—	3540000	8	6400	1 : 708	
27	27	36,8	36,7	—	—	—	—	—	
28	28	36,8	36,7	—	3700000	8	6400	1 : 730	
29	29	36,9	—	—	—	—	—	—	

25. Pneumonia crouposa sin. et dextra. E. B., Landmann, 25 J., M.

(Siehe Curve Nr. 3, Tafel IV.)

Febr.									
23	5	—	39,1	—	4260000	$10^1/_2$	12800	1 : 426	Im Harn kein Eiweiss.
24	6	39,1	39,0	51750	4450000	$10^1/_2$	20800	1 : 89	Puls gut.
25	7	38,6	37,3	51350	4350000	11	22400	1 : 109	Starker Nachtschweiss.
26	8	36,7	36,5	50000	4790000	$11^1/_8$	6400	1 : 259	
27	9	36,3	36,8	49800	4090000	$10^1/_4$	6400	1 : 818	Der Kranke erholt sich schnell.
28	10	36,4	36,4	50750	4320000	$9^5/_8$	6400	1 : 431	

Datum	Tag der Krankheit	Körpertemperatur Morg.	Körpertemperatur Abnd.	Gewicht des Kranken in Grm.	Anzahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Hämoglobinmenge in Proc.	Anzahl der weissen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen	Bemerkungen
März									
1	11	36,5	36,5	51250	4400000	9¼	11200	1 : 440	
2	12	36,7	36,5	51000	3850000	9⅛	12800	1 : 384	
3	13	36,0	36,4	51000	—	—	—	—	
4	14	36,3	36,8	51500	4020000	9½	8000	1 : 261	Der Kranke erholt sich schnell.
5	15	36,4	—	51600	3840000	10½	17600	1 : 138	
6	16	—	—	—	3750000	10¾	9600	1 : 249	
7	17	—	—	—	4310000	11	8000	1 : 431	
8	18	—	—	—	4170000	10	9600	1 : 834	
9	19	—	—	—	4640000	10½	9600	1 : 309	

26. Pneumonia crouposa dextra cum rheumat. artic. acut.

N. Z., Bürger, 33 J., M.

Febr.									
7	5	38,7	38,8	50200	3660000	8⅞	8000	1 : 244	Im Harn Eiweiss.
8	6	36,8	37,8	50000	4190000	9⅜	9600	1 : 419	Am Morgen Schweiss.
9	7	36,9	38,5	—	4130000	9½	9600	1 : 275	Schmerz im linken Kniegelenk.
10	8	37,4	38,5	—	—	—	—	—	
11	9	37,3	38,4	—	4180000	8½	20800	1 : 290	Das rechte Kniegelenk angeschwollen.
12	10	37,2	38,3	—	3970000	9⅜	20800	1 : 132	Weder Durchfall, noch Schweiss.
13	11	37,1	38,2	—	—	—	—	—	
14	12	36,6	37,8	—	4980000	10	6400	1 : 332	
15	13	37,0	37,5	—	—	—	—	—	
16	14	37,1	37,4	—	4300000	9½	6400	1 : 215	
17	15	37,0	37,0	50000	—	—	—	—	Natr. salicylicum Grm. 5 3mal täglich.
18	16	37,0	37,5	50250	—	—	—	—	
19	17	37,1	37,3	49500	3700000	8¼	3200	1 : 741	Allmähliche Besserung.
20	18	36,8	37,0	49950	—	—	—	—	
21	19	36,5	37,2	50000	—	—	—	—	
22	20	37,2	37,3	49800	3735000	8½	6400	1 : 741	
23	21	36,8	—	50000	—	—	—	—	

27. Pneumonia crouposa dextra bei einer Schwangeren.

M. P., Soldatenweib, 28 J., W.

Dec.									
18	6	—	37,0	—	—	—	—	—	Schwacher Puls.
19	7	38,0	38,6	56300	—	—	—	—	Harn in geringer Menge,
20	8	38,0	38,5	—	—	—	—	—	500 Ccm., enthält Eiweiss.
21	9	38,2	38,7	—	—	—	—	—	
22	10	38,3	40,0	57600	3560000	7¼	16000	1 : 124	Keine Durchfälle.
23	11	38,0	38,5	—	2960000	7	11200	1 : 171	
24	12	37,5	38,2	—	—	—	—	—	Starker Schweiss.
25	13	37,6	37,4	58300	3040000	8½	8000	1 : 101	Starker Schweiss. Im H. kein Eiweiss.
26	14	37,0	37,2	—	—	—	—	—	Starker Schweiss.

Datum	Tage der Krankheit	Körpertemperatur Morg.	Abnd.	Gewicht des Kranken in Grm.	Anzahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Hämoglobinmenge in Proc.	Anzahl der weissen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen	Bemerkungen
Dec.									
27	15	37,0	37,2	—	2680000	6¼	9600	1 : 87	Allmähliche Besserung.
28	16	37,0	37,1	58000	—	—	—	—	
29	17	36,8	37,0	—	3020000	7¼	4200	1 : 203	
30	18	36,8	37,0	—	—	—	—	—	
31	19	36,8	37,0	56000	3400000	7½	4800	1 : 180	
Jan.									
1	20	36,7	36,9	—	—	—	—	—	
2	21	37,0	37,3	—	3040000	7¾	4800	0 : 608	
3	22	37,0	37,1	55900	—	—	—	—	
4	23	36,8	37,0	—	—	—	—	—	
5	24	37,0	—	—	2880000	7¾	1600	0 : 941	

28. Pneum. crouposa sin. bei Pneum. chron. K. D., Köchin, 63 J., W.

Dec.									
11	2	—	40,0	—	—	—	—	—	Im Harn Spuren von Eiweiss.
12	3	40,2	39,9	—	—	—	—	—	
13	4	38,3	39,5	38300	—	—	—	—	Weder Schweiss, noch Durchfälle.
14	5	38,0	39,0	—	—	—	—	—	
15	6	37,6	39,0	37700	—	—	—	—	Im Auswurf Koch'sche Bacillen.
16	7	38,0	38,3	—	3360000	7¼	9600	1 : 505	
17	8	37,6	38,7	37800	—	—	—	—	Starker Blutauswurf.
18	9	38,7	39,0	37100	—	—	—	—	Nachtschweiss.
19	10	38,3	38,4	—	3900000	7½	11200	1 : 462	
20	11	38,5	39,0	—	—	—	—	—	
21	12	38,2	38,6	37100	—	—	—	—	
22	13	38,3	38,6	—	3720000	7¼	6400	1 : 327	Der Process schreitet fort.
23	14	38,6	38,5	36500	3640000	7¼	8000	1 : 161	Fast jede Nacht Schweiss.
24	15	38,8	38,6	—	—	—	—	—	Verstopfungen.
25	16	38,5	38,0	37000	4240000	8¼	6400	1 : 423	
26	17	37,5	38,5	—	—	—	—	—	
27	18	37,5	38,0	36200	3400000	7¼	4800	1 : 341	
28	19	37,6	37,8	—	—	—	—	—	
29	20	37,4	37,7	36400	—	—	—	—	
30	21	38,5	38,6	—	3520000	7¾	6400	1 : 351	
31	22	38,0	37,6	36600	—	—	—	—	
Jan.									Gegen Ende nehmen die Kräfte zu, der Kranke fühlt sich wohler.
1	23	37,8	37,5	—	4000000	8½	3200	1 : 460	
2	24	37,3	37,6	36900	—	—	—	—	
3	25	38,0	37,8	—	4280000	8¾	3200	1 : 171	
4	26	37,6	37,8	37100	—	—	—	—	
5	27	38,5	38,3	—	—	—	—	—	
6	28	38,0	—	37300	—	—	—	—	

Typhus exanthem.

29. N. Sch., Fischhändler, 32 J., M.

Jan.									
21	4	—	39,5	—	—	—	—	—	Starker typh. Zustand. Im Harn Eiweiss. Puls gut, 84 in 1 Minute.
22	5	39,5	39,7	60750	—	—	—	—	
23	6	38,5	38,9	60750	5020000	12⅔	4800	1 : 335	Typh. Zustand stärk. Bettnässe. 2mal flüss. Stuhl.

Datum	Tag der Krankheit	Körpertemperatur Morg.	Körpertemperatur Abnd.	Gewicht des Kranken in Grm.	Anzahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Hämoglobinmenge in Proc.	Anzahl der weissen Blutkörperchen im Cubikmillimeter	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen	Bemerkungen
Jan.									
24	7	38,5	38,0	60200	5360000	13 1/8	1600	1 :1074	
25	8	38,8	39,2	58950	5320000	12 1/4	1600	0 :1062	Typh. Zustand n. heftiger.
26	9	38,0	37,9	58200	—	—	—	—	Im Harn Eiweiss. Pigm.
27	10	37,0	37,5	55450	5200000	13	3200	1 :1042	Morg. st. Schweiss. Typh. Zustand schwächer.
28	11	36,3	37,0	56200	4600000	11	17600	1 : 103	Morgens Schweiss.
29	12	34,4	36,2	55950	4520000	11 1/2	4800	1 : 809	
30	13	35,8	36,3	55000	5000000	11	0	0 :1003	
31	14	36,0	36,4	54000	4660000	11	6400	1 : 931	
Febr.									
1	15	36,5	36,3	54000	4500000	12 1/4	9600	1 : 250	Eiweiss fast ganz geschwunden.
2	16	36,4	36,4	53950	—	—	—	—	Der typhöse Zustand hat
3	17	36,2	36,8	54200	4470000	12	3200	1 : 8	aufgehört.
4	18	36,3	36,4	54600	—	—	—	—	Keine Durchfälle mehr.
5	19	36,1	36,5	54300	3960000	11 1/2	3200	1 : 791	Schnelle Besserung.
6	20	36,4	—	54100	—	—	—	—	
7	21	—	—	—	4150000	11 5/8	1600	0 : 830	
8	22	—	—	—	4410000	12 3/8	8000	1 : 322	

Siehe Curve Nr. 4, Tafel IV.

Typhus abdominalis, compl. mit Typhus exanthem. und Diphtherie.

30. M. Sch., Maler, 23 J., M.

Jan.									
4	4	—	40,0	—	—	—	—	—	Flüssig. Stuhl. Im Harn
5	5	39,2	39,6	50700	4440000	11	9600	1 : 443	Eiweiss in beträchtl. Menge, Cylinder.
6	6	39,0	39,5	50600	4220000	10 1/2	4800	1 : 442	Puls schwach.
7	7	39,0	40,0	49450	—	—	—	—	
8	8	39,2	39,3	—	4280000	10 1/2	3200	1 : 854	Der typhöse Zustand stärker. Stuhl flüssig.
9	9	39,0	39,5	48500	—	—	—	—	
10	10	38,8	39,2	—	4440000	10 1/2	3200	0 : 889	
11	11	38,3	39,3	47250	—	—	—	—	Der Kranke schlummert.
12	12	39,0	39,2	—	4380000	11	1600	0 : 876	Eine Menge secundärer
13	13	38,8	39,5	46850	4480000	11	3200	1 : 895	Petechien.
14	14	38,7	39,0	—	—	—	—	—	Puls schwach.
15	15	38,0	38,7	45450	4960000	11	1600	0 : 987	
16	16	38,1	38,8	—	—	—	—	—	Der typhöse Zustand lässt
17	17	38,7	38,6	—	4160000	9 5/8	4800	1 : 832	nach. Der Ausschlag wird blässer.
18	18	37,7	38,2	43000	—	—	—	—	
19	19	36,6	38,5	—	3820000	9 3/8	1600	1 : 623	Schwacher Nachtschweiss.
20	20	38,1	38,3	—	—	—	—	—	
21	21	37,5	38,1	—	3450000	8 3/4	3280	1 : 690	Wiederum typh. Zustand
22	22	38,1	37,8	41000	3450000	8 1/2	3200	1 : 420	zunehmend.
23	23	37,5	38,0	41250	—	—	—	—	Stuhl 2—3 mal, flüssig.
24	24	37,4	38,0	41850	3130000	7	3200	1 : 312	
25	25	37,4	39,3	41500	—	—	—	—	Mandeln gangränös.
26	26	39,2	—	41250	—	—	—	—	Der Kranke ist schwach und stirbt.

XV.

Rudimentäre und larvirte Pneumonieen

nebst ätiologischen Bemerkungen über Pneumonieinfection.

Von

Dr. Adolf Kühn

in Moringen.

Erster Theil.

Wohl kein Gebiet der Pathologie erschien vor noch nicht langer Zeit gefestigter und in sich abgeschlossener, als die Lehre von der Pneumonie. Die Erkältung war Ursache, ihre Wirkung der durch klassische Arbeiten eines Rokitansky, Rindfleisch, Cohnheim, Buhl u. A. sorgfältig erforschte locale Entzündungsvorgang mit seinem prägnanten Symptomencomplex; alles Andere waren Folgen dieser entzündlichen Gewebsveränderung, oder Complicationen.

An den ätiologischen Grundfesten dieser Lehre rüttelten indess die bekannten statistischen Arbeiten Wilh. Ziemssen's, Oesterlen's, die Beobachtungen Hugo v. Ziemssen's, Grisolle's, sowie die Skoda'sche Schule schon so gewaltig, dass man sich auch den klinischen Thatsachen wieder unbefangener gegenüber stellte und damit bald eine Reihe von Pneumonieen herausfand, auf welche das dogmatische Krankheitsbild nicht mehr passen wollte.

Aus diesem Dilemma half die Aufstellung specifischer Formen. So sind die nervösen, Trousseau's und Friedreich's erysipelatöse, Mosler's biliöse, Fismer und Leichtenstern's primärasthenische, so sind die rheumatischen Pneumonieen der englischen Autoren (Fuller, Todd), so endlich die Grippen- und Malariapneumonieen Grisolle's und seiner Anhänger entstanden. Dabei erinnerte man sich, dass die alte Fieberlehre, lange bevor Sectionen die specifische Lungenerkrankung bei der Pneumonie nachwiesen, schon eine Febris pneumonica kannte; und von den deutschen Lehrern

wusste besonders Traube den essentiellen Charakter des Fiebers bei der Pneumonie mit Recht so zu betonen, dass Jürgensen[1]) auf Grund des Angedeuteten und seiner eigenen Erfahrungen schreiben konnte: „Die croupöse Pneumonie ist eine allgemeine Krankheit, keine örtlich bedingte. Die Entzündung der Lunge ist nur ein Hauptsymptom; es lassen sich die Krankheitsphänomene nicht aus dem örtlichen Leiden erklären. Die Annahme eines specifischen Krankheitserregers ist nothwendig. Die croupöse Pneumonie gehört also zu der Gruppe der Infectionskrankheiten."

Damit war ein bedeutender Schritt vorwärts gethan und wieder ein einheitlicher Standpunkt gewonnen; denn alle oben erwähnten specifischen Formen liessen sich als durch Verschiedenheiten des Verlaufes, individuelle Verhältnisse, oder durch Complicationen bedingte Modificationen derselben Krankheit erklären. Aber mit dem weiteren Satze, dass die Pneumonie keine contagiöse Krankheit sei, fasste Jürgensen die Grenzen seiner Infectionskrankheit zu eng. Bewiesen doch weitere Beobachtungen mit unangreifbarer Sicherheit, dass die Pneumonieen in manchen Epidemieen sich als ausserordentlich contagiöse Krankheiten zeigten. Ich war deshalb bei der Beschreibung einer derartigen Epidemie[2]) gezwungen, die contagiöse Pneumonie wieder als eine besondere Form aufzustellen und den derzeitigen Standpunkt dahin zu präcisiren: Es giebt also eine contagiöse Krankheit, welche unter dem für primär-asthenische Pneumonieen vorgezeichneten Bilde verläuft, die aber von den genuinen Pneumonieen scharf abzugrenzen ist.

Dieser Satz ist seit jener Zeit, wie ein Blick in die neueren Arbeiten über Pneumonie beweist, allgemein adoptirt.

Auch der heutige Standpunkt unseres bacteriologischen Wissens über den Pneumonieerreger hat uns noch nicht wieder zu einer einheitlichen Auffassung geführt.

Als nach den bekannten Vorarbeiten Klebs'[3]), Eberth's[4]) und Koch's[5]), Friedländer und Frobenius ihre sogenannten Kapselcoccen als specifische Infectionsmikroben bezeichneten, schien allerdings die ätiologische Einheit wieder gewonnen zu sein. Aber schon Talamon's[6]) Mittheilungen, welcher weizenkorn- oder kerzen-

1) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. V. II. 1877. S. 57.
2) Dieses Archiv. Bd. XXI. S. 348 ff.
3) Archiv f. exper. Pathologie. Bd. IV.
4) Dieses Archiv. Bd. XXVIII.
5) Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. I.
6) Compt. rend. Vol. 92.

flammenähnliche Diplococcen als den specifischen Spaltpilz beschrieb und die Kapselbildung als gänzlich unwesentlich bezeichnete, liessen die Möglichkeit verschiedenartiger Pneumonieerreger zu. Die Sachlage wurde noch verwickelter, als Fränkel[1]) nach den von mir[2]), Sternberg[3]), Griffini und Cambria[4]) und Klein[5]) veröffentlichten Vorversuchen in dem rostbraunen Auswurf der Pneumoniker Mikroben fand, den Bacillus septicus sputigenus, welche nur durch geringe Wachsthumsunterschiede sich von dem specifischen Pneumoniemikroben unterscheiden sollten. Dazu beschrieb Schou[6]) in seinen nach Vagusdurchschneidung entstandenen Pneumonieen wieder durch andere Eigenschaften charakterisirte Pneumoniecoccen, den Bacillus pneumonicus agilis, und Passet stellte aus menschlichem Abscesseiter den erwähnten ähnliche Gebilde dar (Bacillus pseudopneumonicus). Eine ganze Reihe Forscher, deren Resultate, soweit sie bis Mitte des Vorjahres bekannt waren, Weichselbaum[7]) im Eingang der unten erwähnten Arbeit beleuchtet, hat sich dann mit dem vorliegenden Gegenstand beschäftigt. Wir heben von diesen nur die Arbeiten Afanassiew's[8]) hervor, welcher drei Varietäten von Pneumoniemikroben beschreibt, während Weichselbaum a. a. O. vier verschiedene Formen bei einer grossen Zahl von Versuchsreihen zu isoliren vermochte. Von diesen erwies sich die eine Form als der bekannte Staphylococcus aureus, eine zweite Streptococcenform stimmte mit den Mikroben des Erysipels überein[9]), und es blieb neben nur wenigen Befunden des Friedländer'schen Bacillus ein Diplococcus

1) Deutsche med. Wochenschrift 1884. Nr. 95.

2) Die Uebertragbarkeit endemischer Pneumonieformen auf Kaninchen. Berl. klin. Wochenschrift 1881. Nr. 38.

3) Stud. from the bibliogr. laborat. of J. Hopkins university. Vol. II. No. 2, und Bullet. of the national board of health. 1881.

4) Giorn. internat. di scienze mediche. An. IV. 1882.

5) Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1884.

6) Untersuchungen über Vaguspneumonie. Fortschritte der Medicin. 1885. Bd. III. Nr. 15.

7) Ueber die Aetiologie der acuten Rippen- und Brustfellentzündung. Wiener med. Jahrb. Neue Folge. 1886. S. 483 ff.

8) Société de biologie. Séance. Mai 1884.

9) W. Schönfeldt (Dissertation aus Prof. Boström's Institut) züchtete aus einer am 6. Tag eines Gesichtserysipels aufgetretenen Pneumonie des rechten unteren Lappens den Streptococcus erysipelatis, so dass man also eine wirkliche Erysipelpneumonie annehmen müsste, wenn sich nicht, wie Hörschel (Berliner klin. Wochenschrift 1885. S. 661) meint, die Identität dieser Formen mit dem eigentlichen Pneumoniemikroben herausstellen sollte.

die Grundform des Pneumoniemikroben. Und in der That müssen wir, wenn wir aus allem bis jetzt bekannt Gewordenen und nach unseren eigenen Beobachtungen den jetzigen Standpunkt der Frage bezeichnen sollen, diesen auch in den letzten Arbeiten Fränkel's[1]) beschriebenen Diplococcus, welcher mit dem oben erwähnten Bacillus septicus sputigenus desselben identisch ist, als die am meisten bei unseren jetzigen Untersuchungsmethoden nachzuweisende Form des organischen Pneumonieerregers bezeichnen. Weitere Forschungen müssen allerdings noch darüber Aufklärung geben, ob der Friedländer'sche Mikroorganismus, wie Fränkel in seiner letzten Arbeit[2]) behauptet, überhaupt in keinem ätiologischen Verhältniss zur genuinen fibrinösen Pneumonie steht. — Wichtig für unsere weiteren Schlüsse ist nur die Thatsache, dass die fraglichen Krankheitserreger von Fränkel, Talamon, Senger und Anderen in dem Exsudat der sogenannten Complicationen, also der Meningitis, Endocarditis, Nephritis, Pericarditis, bei einer grossen Zahl von Pleuritiden, sowie im Blute der Pneumoniker gefunden wurden. So könnte man sich recht gut bei unserem jetzigen bacteriologischen Wissen, wie Senger[3]) in seiner Arbeit bemerkt, bei der Infection mit Pneumoniemikroben die Erkrankung eines oder mehrerer der genannten Organe denken, ohne dass es zu einer Erkrankung der Lunge selbst kommt. Immerhin gilt aber für die derzeitige diagnostische Bedeutung des Pneumoniemikroben überhaupt doch noch, was Flügge in seinem eben erschienenen Handbuch über die Mikroorganismen S. 207 über die Friedländer'schen Bacillen bemerkt: „Die Diagnose ist streng genommen nur unter Zuhülfenahme ausgedehnter vergleichender Culturversuche und Thierexperimente möglich. Und deshalb ist auch eine Feststellung der ursächlichen Bedeutung der Mikroben auf Grund ihrer Verbreitung bei pneumonischen Processen so schwierig, weil es nicht thunlich ist, in jedem Fall diesen ganzen Apparat von Methoden anzuwenden, der allein eine Unterscheidung gegenüber den stets im Sputum, in den Bronchien und auch im pneumonischen Exsudat sich findenden zufällig angesiedelten und bedeutungslosen Bacterien ermöglicht." — Fragen wir nun, ob uns bei dieser Sachlage die einfach klinische Beobachtung nicht Anhaltspunkte giebt, welche sich als Beitrag zur weiteren Aufhellung der schwebenden Fragen verwenden lassen, so müssen wir diese Frage bejahen. In erster Linie scheint dazu ein

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. X. 1886.
2) Ebenda. Bd. XI. Heft 5 u. 6.
3) Archiv f. exper. Pathologie. Bd. XX.

eingehendes Studium rudimentärer und larvirter Pneumonieformen geeignet zu sein.

Was ist rudimentäre Pneumonie? Schon jahrelang hatte ich in meiner Stellung als praktischer Arzt und Anstaltsarzt des provinzialständischen Werkhauses in Moringen, einer Gegend, in welcher Pneumonieformen die endemischen Krankheiten bilden und nicht selten zu heftigen Epidemieen führen, eine Beobachtung gemacht, welche mir alle Aerzte, die unter gleichen Verhältnissen ihre Erfahrungen sammeln, bestätigen werden. Es kommt nämlich bei solchen Epidemieen neben den ausgebildeten typischen Pneumonieen eine Reihe ephemerer oder auch mehrtägiger Fiebererkrankungen vor, welche die charakteristischen Merkmale des Pneumoniebeginns zeigen — hohes mit Schüttelfrost einsetzendes Fieber, auch Brechdurchfall, die bekannten nervösen Erscheinungen, grosse Prostration der Kräfte, auch wohl ziehende Schmerzen in der Brust u. dgl. —, die aber mit einem plötzlichen Temperaturabfall wieder zur vollständigen Euphorie führen, ohne dass es zu einer durch noch so genaue Untersuchung objectiv nachweisbaren Erkrankung des Lungengewebes, oder zu anderen Pneumonieerscheinungen kommt. Es kann dabei jeder Hustenreiz und überhaupt alles fehlen, was auf die Respirationsorgane hinweist. In anderen Fällen besteht wohl etwas Hustenreiz ohne Auswurf, oder leichter Bronchialkatarrh mit geringem Auswurf. Doch ist letzterer vollkommen blutfrei. Dadurch unterscheiden sich diese Formen von den seit Wunderlich[1]) bekannten Abortivpneumonieen, welche Jürgensen[2]) und Sée[3]) besprechen. Sie haben mit diesen (Leube's[4]) ephemeren Pneumonieen) eintägigen oder mehrtägigen Abortivformen das typische rasche Ansteigen des Fiebers und den raschen kritischen, seltener auch wohl lytischen Fieberabfall gemein, unterscheiden sich aber durch das Fehlen anderer subjectiver, oder objectiver Pneumoniesymptome. Dass diese gewöhnlich mit dem Namen Erkältungskrankheiten ätiologisch abgefundenen Fiebererkrankungen mit der pneumonischen Infection zusammenhängen, darauf machte mich zuerst ihr häufiges und regelmässiges Vorkommen während der Pneumonieepidemieen in der Moringer Strafanstalt aufmerksam.

1) Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. 2. Auflage. S. 353.

2) a. a. O. S. 144.

3) Die specifischen Lungenkrankheiten. II. Uebers. von Salomon. Berlin 1886. S. 180ff.

4) Thüringer Correspondenzblatt. Bd. VI. 1877. S. 66. — Vgl. auch Weil, Berliner klin. Wochenschrift 1879. Nr. 45.

Hier häuften sich diese rudimentären Formen zeitweise so, dass ihre Zahl z. B. im Jahre 1885 die der ausgebildeten Pneumonieen überstieg. Auch in der Privatpraxis fand ich dasselbe überall da, wo es während der Pneumonieepidemieen möglich war, kleinere von der Krankheit heimgesuchte Menschengruppen, wie Familien, Bewohner abgeschlossener kleiner Häusercomplexe, Kassengruppen u. s. w. zu beobachten, aus denen jede Erkrankung zu meiner Kenntniss kam. Zum Beweise liegen indess die Verhältnisse in einer geschlossenen Anstalt am günstigsten und übersichtlichsten, und deshalb benutze ich das in dem Anstaltslazareth der Moringer Correctionsanstalt in den Jahren 1883—1885 sehr sorgfältig gesammelte Material im Folgenden in erster Linie.

Ich habe die in der angegebenen Zeit beobachteten Pneumoniefälle mit diesen eben skizzirten ein- oder mehrtägigen Fiebern zusammengestellt und die letzteren in der Tabelle mit R. P. = rudimentäre Pneumonie, die ausgebildeten mit A. P. bezeichnet. Unter L. P. sind die im zweiten Theil zu besprechenden larvirten Pneumonieen zu verstehen.

Es lässt sich zum Verständniss des Folgenden nicht vermeiden, dass die Fälle mit einem kurzen Vermerk über den Verlauf, welcher am besten aus dem Fiebergang und der Dauer des Lazarethaufenthaltes zu ersehen ist, hier Platz finden. Bei den Verstorbenen ist das Sectionsresultat nach der Diagnose des pathologisch-anatomischen Instituts in Göttingen, welches fast alle Leichen von Moringen erhält, kurz angegeben. Bei jedem erkrankten Gefangenen ist aus allgemeinem ätiologischen Interesse auch das Alter und die Haftdauer beim Beginn der Erkrankung und seine Beschäftigungsart in der Anstalt bemerkt. Die Notirung der Schlafsäle endlich, aus denen die einzelnen Kranken zugingen, liefert manchen Hinweis auf den Zusammenhang der einzelnen Pneumonieerkrankungen. Arbeitsräume und besonders die Schlafsäle sind, wie ich schon bei anderer Gelegenheit erwähnt habe, jetzt hygienisch musterhaft. Die Schlafsäle liegen theils im ersten Stock des Hauptgebäudes (Vorderhaus) und in einem grossen Seitenbau (Seitenflügel), theils in grossen massiven Backsteinneubauten.

Eine Uebersicht der Krankenbewegung in dem Lazareth der Correctionsanstalt während der Jahre 1883—1885 ergiebt mit Rücksicht der in Frage kommenden Pneumonieformen:

Im Jahre	war die durchschnittliche Kopfzahl in der Correctionsanstalt Moringen	war die Zahl der Lazarethkranken dieser Anstalt	Von den Lazarethkranken hatten		Summa aller durch pneumonische Infection bedingter Krankheiten	Es starben an Pneumonie
			ausgebildete Pneumonie	rudimentäre Pneumonie		
1883	924	494	35	22	57	3
1884	820	457	32	22	54	8
1885	649	388	15	21	36	2
In den 3 Jahren	2392	1339	82	65	147	13

Was von anderen acuten Infectionskrankheiten innerhalb des angegebenen Zeitraums in der Anstalt beobachtet wurde, führe ich gleich nach den Beschäftigungsarten der erkrankten Gefangenen geordnet vor.

Es kamen gar keine typhösen Erkrankungen, sondern ausser den Pneumonieen nur Diphtheritis, Erysipelformen und Gelenkrheumatismus vor, und zwar:

Jahrgang	Form der Erkrankung	Zugang	Cigarrenarbeiter	Cocosweber	Leineweber	Werkstelle Bauarbeiter u. s. w.	Bäcker, Küche, Hausreiniger	Schuhmacher	Schneider	Gemüsereiniger, Strumpfstopfer	Rohr- und Stroharbeiter	Stookfabrik	Feld- und Aussenarbeiter	Summa
1883	Diphtheritis	—	1	—	—	1	—	1	—	—	7	—	1	11
	Erysipel	—	—	—	2	—	—	—	1	—	5	—	—	8
	Gelenkrheumatismus	1	6	—	—	—	—	—	—	—	6	—	4	17
1884	Diphtheritis	—	1	1	—	—	—	—	—	—	5	—	2	9
	Erysipel	—	1	—	—	—	—	—	—	2	1	—	2	6
	Gelenkrheumatismus	1	3	—	—	—	—	3	—	2	10	—	3	22
1885	Diphtheritis	—	4	—	—	—	2	—	—	—	3	—	4	13
	Erysipel	—	5	—	—	—	—	1	1	—	6	—	4	17
	Gelenkrheumatismus	—	3	—	1	—	1	2	—	—	5	1	5	18

Zusammenstellung der 1883—1885 durch pneumonische Infectionen bedingten Erkrankungen.

Ausgebildete und Rudimentär-Pneumonieen 1883.

Laufende Nr.	Alter d. Erkrankten in Jahren	Beschäftigung	Schlafsaal	Zeit der Haft bei Beginn der Krankheit	Krankheitsverlauf: Tag der Aufnahme	Dauer des i. Lazareth beobachteten Fiebers	Dauer des Lazarethaufenthalts	Form der Krankheit	Bemerkungen über den Verlauf und kurze Notiz über das Sectionsresultat der Verstorbenen; die angegebenen Temperaturen sind Morgen- u. Abendtemperatur, der Beginn deshalb mit M. T. oder A. T. bezeichnet.
1	43	Zurichter	Neubau 18	17 Monate	13. Jan.	5 tägig	4 Wochen	A. P.	Temp. bis 40,6.
2	63	Rohrdreher	„ 17	8 „	19. „	1 „	5 Tage	R. P.	A. T. 39,8—37,0. 36,4—36,2. 36,4—36,9. 37,5.
3	23	„	„ 16	10 „	27. „	3 „	10 „	A. P.	Temp. bis 40,3.
4	64	„	„ 16	4 „	31. „	7 „	4½ W.	„	„ 40,2.
5	21	„	„ 17	⅔ „	31. „	1 „	6 Tage	R. P.	A. T. 38,4—38,6. 37,9—36,0. 37,4—36,2 u. n.
6	34	„	„ 18	1 Monat	1. Febr.	4 „	4 „	A. P.	Temp. bis 40,0.
7	43	Gemüsereiniger	„ 18	5 Monate	5. „	7 „	18 „	„	„ 40,2; 3 malige starke Remissionen auf 37,1.
8	40	Schneider	Vorderhaus 3	3 „	9. „	1 „	4 „	R. P.	A. T. 39,0—37,1. 36,5—36,0. 37,0—36,0.
9	55	Rohrflechter	Neubau 17	12 „	15. „	2 „	8 „	„	A. T. 40,0—37,9. 38,0—37,2 und normal.
10	61	Strohflechter	Lazareth*)	9 „	17. „	1 „ †	1 „	†	Massive rechtsseitige Pleuropneumonie aller 3 Lappen.
11	65	Rohrausleser	Neubau 2	2 „	19. „	3 „	5 „	A. P.	Temp. bis 38,6; starker Seitenschmerz.
12	32	Cigarrenmacher	„ 16	9 „	22. „	1 „	11 „	R. P.	A. T. 38,9—37,0 u. n.; starker Seitenschmerz.
13	34	Cocosweber	Vorderhaus 1	3 „	22. „	2 „	20 „	„	A. T. 39,7—37,6. 37,0—36,7; starker Seitenschmerz.
14	45	Aussenarbeiter	Neubau 18	9 „	24. „	3 „	9 „	A. P.	Temp. bis 38,9.
15	33	Steinhauer	Lazareth 14	1⅓ „	3. März	2 „	6 „	R. P.	A. T. 38,9—39,9. 36,9—37,0 u. n.
16	31	Füllarbeiter	Neubau 17 Kommando	3 „	12. „	9 „	16 „	A. P.	Temp. bis 40,1.
17	39	Aussenarbeiter	Uesinghausen	1⅓ „	24. „	7 „	3 Wochen	„	„ 41,0.
18	28	„	„	3 „	27. „	9 „	4 „	„	„ 41,3.
19	41	„	Vorderhaus 3	9 „	16. April	5 „	4 „	„	„ 40,0.
20	43	Rohrausleser	„ 7a	8 Tage	20. „	4 „	14 Tage	„	„ 40,0.

Laufende Nr.	Alter d. Erkrankten in Jahren	Beschäftigung	Schlafsaal	Zeit der Haft bei Beginn der Krankheit	Krankheitsverlauf: Tag der Aufnahme	Dauer des i. Lazareth beobachteten Fiebers	Dauer des Lazarethaufenthalts	Form der Krankheit	Bemerkungen über den Verlauf und kurze Notiz über das Sectionsresultat der Verstorbenen; die angegebenen Temperaturen sind Morgen- u. Abendtemperatur, der Beginn deshalb mit M. T. oder A. T. bezeichnet.
21	34	Werkst.-Böttcher	Vorderhaus 7	2/3 Mon.	21. April	7 tägig	22 Tage	A. P.	Temp. bis 40,7.
22	34	Aussenarbeiter	" 7	2 1/2 "	21. "	12 "	18 "	"	" 40,8.
23	44	"	" 4	2 "	25. "	6 "	25 "	"	" 39,6.
24	48	Gemüsereiniger	Neubau 18	4 "	25. "	7 "	3 Wochen	"	" 40,9.
25	33	Aussenarbeiter	" 2	8 "	25. "	7 "	13 Tage	"	" 39,8.
26	20	Rohrflechter	Mittelbau 17	15 1/2 "	27. "	3 "	9 "	"	" 38,2.
27	32	Aussenarbeiter	Vorderhaus 4	1 1/2 "	28. "	1 "	7 "	R. P.	A. T. 38,0—37,6. 37,3 u. n.
28	39	Gemüsereiniger	Seitenflügel 37	2/3 "	29. "	1 "	4 "	"	A. T. 38,4—37,6. 37,1 u. n.
29	26	Werkst.-Böttcher	Vorderhaus 7	2 "	29. "	4 "	5 Wochen	A. P.	Temp. bis 40,7.
30	52	Rohrausleser	Neubau 17	7 "	1. Mai	10 "	25 Tage	"	" 40,0.
31	32	Schneider	Vorderhaus 1	4 "	2. "	3 "	26 "	"	" 38,9.
32	45	Rohrdreher	Seitenflügel 37	14 Tage	4. "	1 "	4 "	R. P.	A. T. 41,8—36,6. 36,2—36,0. 36,1—36,0.
33	48	Werkst.-Böttcher	Vorderhaus 3	15 Monate	10. "	3 " †	†	A. P.	Fibrinöse Pleuropneumonie RUL. Fettherz.
34	58	Rohrdreher	Neubau 18	14 "	21. "	2 "	9 Tage	R. P.	A. T. 38,2—37,2. 37,6—36,0 u. n.
35	54	Spuler	Vorderhaus 4	6 "	17. Juni	18 "	6 Wochen	A. P.	Temp. bis 40,6.
36	58	Gemüsereiniger	Seitenflügel 37	6 "	4. Juli	4 "	†	†	Fibrinöse Pleuropneumonie fast der ganzen rechten Lunge.
37	22	Cigarrenmacher	Neubau 16	5 "	7. "	4 "	12 Tage	A. P.	Temp. bis 40,3.
38	38	Aussenarbeiter	Vorderhaus 3	1 Monat	7. "	1 "	5 "	R. P.	A. T. 38,3—37,1. 37,2—36,7 u. n.
39	52	Rohrflechter	Mittelbau 33	6 Monate	11. "	2 "	7 "	"	A. T. 40,3—37,8. 37,2—36,1 u. n.
40	55	Rohrdreher	Seitenflügel 37	1 1/4 "	11. "	5 "	15 "	A. P.	Temp. bis 39,1.
41	45	Aussenarbeiter	Neubau 17	3 "	21. "	6 "	9 "	"	" 39,0.
42	34	Cigarrenmacher	" 5	8 "	23. "	2 "	16 "	R. P.	A. T. 40,0—37,7. 37,8—37,2. 37,0 u. n.
43	39	Maler	Vorderhaus 7	2 1/2 "	28. "	1 "	10 "	"	M. T. 38,5. 40,0—36,1. 37,4 u. n.
44	34	Mattenmacher	Mittelbau 11	22 "	28. "	1 "	6 "	"	M. T. 40,2. 37,8—36,0. 36,5—36,0. 36,2—36,1. 36,4.
45	18	Leinweber	Vorderhaus 5	5 1/3 "	10. Aug.	1 "	5 "	"	A. T. 39,3—37,8. 37,0 u. n.
46	26	Cigarrenmacher	Neubau 16	2/3 "	15. "	2 "	5 "	A. P.	M. T. 39,3. 37,3—37,8. 38,7—36,3. 36,2 u. n.
47	35	Aussenarbeiter	" 8	2 1/3 "	16. "	2 "	4 "	R. P.	A. T. 38,2—37,0. 36,1 u. n.

48	49	Cigarrenmacher	Neubau 16	17 Monate	2. Sept.	3 tägig	6 Tage	A.P.	Temp. bis 39,7.
49	30	Rohrdreher	Lazareth 11	5 "	3. "	1 "	4 "	R.P.	A. T. 39,8—36,5. 37,0—36,6. 36,4—36,0. 36,1 bis 36,0.
50	42	Aussenarbeiter	Neubau 17	3 "	21. "	4 "	10 "	A.P.	Temp. bis 39,5.
51	33	Cigarrenmacher	" 5	3 "	9. Oct.	12 "	5 Wochen	"	" 39,2.
52	51	Gemüsereiniger	Seitenflügel 37	$1^2/_3$ "	10. "	3 "	4 "	"	" 39,0.
53	66	Rohrausleser	Lazareth 11	5 "	10. "	1 "	3 "	R.P.	A. T. 39,1—37,4. 37,0—36,8 u. n.
54	40	Aussenarbeiter	Seitenflügel 37	4 "	11. "	1 "	4 Tage	"	M.T. 39,3; Mittags T. 38,2; A. T. 36,5 u. n.
55	51	Cigarrenmacher	Neubau 5	4 "	23. "	6 "	14 "	A.P.	Temp. bis 40,9.
56	54	Rohrdreher	" 17	22 "	23. Nov.	7 "	14 "	"	" 39,7.
57	32	Cocosweber	Vorderhaus 1	$1^1/_2$ "	29. "	1 "	16 "	R.P.	M.T. 39,0. 37,0—37,2. 36,4 u. n.

Ausgebildete und Rudimentär-Pneumonieen 1884.

58	38	Aussenarbeiter	Seitenflügel 37	5 Monate	6. Febr.	3 tägig	4 Tage	A.P.	Temp. bis 39,1.
59	45	Schreibstube	Vorderhaus 6	15 "	9. "	2 "	5 "	"	" 39,3.
60	44	Reiniger	" 3	3 "	7. März	2 × 1 t. Choc	3 Monate	R.P.	A. T. 40,1—37,6. 36,8—38,4. 36,4 u. n.
61	41	Aussenarbeiter	Seitenflügel 37	2 "	8. "	7 tägig	6 Wochen	A.P.	Temp. 40,6.
62	52	Schuhmacher	Vorderhaus 2	22 "	17. "	2 u. 3 t. Choc	5 "	W.P.	Wanderpneumonie, Temp. bis 40,2.
63	40	Rohrflechter	Neubau 17	8 Tage	20. "	6 tägig	18 Tage	A.P.	Temp. bis 41,2; vor dem kritischen Abfall.
64	67	Rohrausleser	" 18	$3^1/_3$ Mon.	23. "	1 " †	1 Tag †	R.P.	A. T. 40,3; Verlauf u. Sectionsergebniss im Text.
65	54	Buchbinder	Vorderhaus 6	5 "	10. April	2 "	5 Tage	"	M.T. 38,9. 38,6—37,9. 37,6—37,6. 37,6 u. n.
66	57	Aussenarbeiter	Lazareth 14	17 "	15. "	1 "	7 "	"	A. T. 40,6—37,4. 37,3 u. n.
67	27	Rohrdreher	Neubau 17	2 "	17. "	7 "	12 "	A.P.	Temp. bis 40,9.
68	40	Korbmacher	Vorderhaus 1	2 "	17. "	6 "	$5^1/_2$ W.	"	" 41,1 nach dem Schüttelfrost.
69	23	Schuhmacher	" 6	8 "	19. "	9 "	—	"	" 40,1.
70	62	Leineweber	" 5	14 "	21. "	3 "	9 Tage	"	" 41,0; Eingangstemperatur.
71	39	Gemüsereiniger	Seitenflügel 17	5 "	28. "	7 "	3 Wochen	"	" 40,2.
72	39	Aussenarbeiter	Neubau 17	8 Tage	30. "	5 "	17 Tage	"	" 41,1.
73	36	Rohrdreher	" 17	$1^1/_3$ Mon.	29. "	1 "	3 "	L.P.	A. T. 40,6—37,6. 37,2 u. n.; statt des Schüttelfrostes epil. Anfall.
74	30	Leineweber	Vorderhaus 5	6 "	1. Mai	2 "	15 "	R.P.	A. T. 38,3—37,8. 38,7—37,6. 37,5 u. n.
75	44	Gemüsereiniger	Neubau 17	7 "	3. "	2 "	13 "	"	A. T. 38,0—37,6. 37,5—37,0 u. n.
76	54	Aussenarbeiter	" 17	2 "	5. "	7 " †	7 " †	A.P.	L. S. fibrin. Pleuropneumonie, Fettleber.
77	43	"	" 17	$1^1/_2$ "	8. "	6 " †	6 " †	"	R. S. fibrin. Pleuropneumonie, Fettherz.

Laufende Nr.	Alter d. Erkrankten in Jahren	Beschäftigung	Schlafsaal	Zeit der Haft bei Beginn der Krankheit	Krankheitsverlauf: Tag der Aufnahme	Dauer des i. Lazareth beobachteten Fiebers	Dauer des Lazarethaufenthalts	Form der Krankheit	Bemerkungen über den Verlauf und kurze Notiz über das Sectionsresultat der Verstorbenen; die angegebenen Temperaturen sind Morgen- u. Abendtemperatur, der Beginn deshalb mit M. T. oder A. T. bezeichnet.
78	34	Aussenarbeiter	Neubau 17	1½ Mon.	13. Mai	2 x 1t. 1. Choc 3 tägig. 2. "	13 Tage	1. Choc R.P. 2. " A.P.	A. T. 38,2—37,6. 37,4—36,6. 41,7—38,5. 41,4 bis 38,0. 37,4—37,1. 37,4 u. n.
79	38	Cigarrenmacher	" 5	5 "	15. "	2 tägig	3 "	L.P.R.	Als Gastralgie beginnend beim Fehlen von Lungenerscheinungen. A. T. 38,5—38,6. 38,2—36,4 u. n.
80	35	Aussenarbeiter	" 2	2 "	17. "	6 "	9 "	A.P.	Als Brechdurchfall beginnend. Temp. bis 40,1. Anfangs larvirte Form.
81	63	Leineweber	Vorderhaus 3	17 "	6. Juni	9 "	33 "	"	Durch schweren Brechdurchfall, anfangs larvirt. Temp. bis 40,6.
82	57	Rohrdreher	Neubau 17	6 "	12. "	2 "	8 "	R.P.	Statt des Schüttelfrostes schwerer apoplektiformer Anfall. Temp. bis 39,5.
83	41	Cigarrenmacher	" 16	19 "	19. "	1 "	4 "	"	A. T. 39,1—37,8. 37,5—37,4 u. n.
84	39	Reiniger	Vorderhaus 2	3½ "	23. "	1 "	3 "	"	A. T. 38,8—37,8. 37,1—36,5.
85	39	"	Neubau 2	20 "	2. Juli	5 "	7 Wochen	A.P.	Statt des Schüttelfrostes schwerer apoplektiformer Anfall. Temp. bis 41,1; heftige meningeale und pneumonische Erscheinungen.
86	24	Cigarrenmacher	" 16	1 "	2. "	3 "	6 Tage	"	Temp. bis 40,6.
87	39	Leineweber	Vorderhaus 5	2 "	2. "	9 "	13 "	"	" 39,9.
88	26	Aussenarbeiter	Neubau 17	1⅓ "	13. "	5 "	5 Tage	"	" 40,1.
89	28	Schuhmacher	Vorderhaus 7	22 "	14. "	11 "	1 Monat	"	" 41,1.
90	22	Cigarrenmacher	Neubau 16	4 "	16. "	2 "	bleibt wegen Augenkrankheit im Lazareth	"	" 39,3.
91	57	Gemüsereiniger	" 18	14 "	24. "	2 "	10 Tage	L.R.P.	Erscheinungen von Ischias. A. T. 39,1—38,8. 38,0—37,2 u. n.
92	39	Aussenarbeiter	Vorderflüg. 37	2½ "	27. "	1 "	4 "	R.P.	A. T. 39,8—37,6. 37,1 u. n.
93	45	Schuhmacher	Vorderhaus 3	19 "	31. "	1 "	9 "	L.P.R.	Beginn mit Supraorbitalneuralgie. M. T. 39,0. 37,8—37,4. 37,5 u. n.
94	62	Aussenarbeiter	Neubau 33	4 "	5. Aug.	6 "	33 "	A.P.	Temp. bis 40,7.

95	43	Leineweber	Vorderhaus 4	9 Monate	8. Aug.	2 tägig	18 Tage	R. P.	M. T. 39,0. A. T. 36,5—37,1. 37,1 u. n.; heftiger Seitenschmerz.
96	50	Rohrdreher	Neubau 2	1 Monat	12. "	3 "	18 "	"	M. T. 39,2. 39,2—38,0. 38,5—38,0. 38,2—37,5. 37,5—37,0 u. n.
97	56	Rohrflechter	Seitenflügel 37	21 Monate	12. "	2 "	19 "	"	M. T. 39,7. 38,1—37,6. 37,2—37,0 u. n.
98	30	Aussenarbeiter	Vorderhaus 2	1 1/3 "	1. Sept.	2 "	10 "	"	A. T. 38,5—38,7. 38,1—37,5 u. n.
99	40	"	" 10	4 1/3 "	3. "	1 "	3 "	A. P.	M. T. 39,2. 39,3—37,1. 37,5—36,9 u. n.
100	35	"	Seitenflügel 37	2 1/2 "	8. "	1 "	3 "	R. P.	A. T. 39,0—37,0. 37,2 u. n.
101	21	Strohhülsenmach.	Neubau 2	4 3/4 "	15. "	5 "	12 "	A. P.	Temp. bis 40,4.
102	21	Klempner	Vorderhaus 7	5 "	16. "	1 "	4 "	R. P.	A. T. 39,8—37,0. 39,2—37,3. 37,3 u. n.
103	71	Gemüsereiniger	Neubau 18	8 "	8. Oct.	6 " †	6 " †	A. P.	Rechtss. Pleuropneum., Alterserscheinungen.
104	44	"	Seitenflügel 37	13 "	7. "	19 " †	19 " †	"	Bei Phthisis mittl. Grades frische Pleuropneum. des recht. u. Lapp. Hepatisation in Lösung.
105	57	Rohrflechter	" 37	11 Tage	13. "	4 " †	4 " †	"	Heftige epil. Anfall. Darnach heftige maniakal. Erregung. Pleuropn. RUL. Schrumpfniere.
106	39	Aussenarbeiter	Vorderhaus 1	7 Monate	9. "	3 "	10 "	L. P.	Mit Brechdurchfall beginnend. A. T. 39,2 bis 38,4. 38,7—37,8. 37,8—36,0 u. n.
107	55	Rohrdreher	Neubau 2	2 "	17. Nov.	2 " †	2 " †	A. P.	Pleuropn. des r. u. Lapp., übriger Theil des r. Lapp. im Stadium des Engouements.
108	50	Schuhmacher	Vorderhaus 1	7 "	1. Dec.	7 " †	7 " †	"	O. u. m. r. Lapp. hepatis. und u. l. Lapp. ödemat.
109	44	Rohrdreher	Neubau 17	6 "	14. "	1 "	9 "	R. P.	A. T. 39,5—37,8. 37,0 u. n.
110	35	Cigarrenmacher	" 16	2/3 "	23. "	2 "	4 "	"	A. T. 39,0—38,5. 38,5—37,5. 36,0 u. n.
111	41	Rohrflechter	Vorderhaus 1	3 "	27. "	1 "	14 "	"	A. T. 38,0—37,0. 36,0 u. n.

Ausgebildete und Rudimentär-Pneumonieen 1885.

112	32	Aussenarbeiter	Lazareth 11	1 Monat	17. Jan.	18 tägig	2 Tage	A. P.	Mit Erythema nodosum complicirt, T. bis 40,0; durch Pleuraexsudat protrahirter Verlauf.
113	54	Gemüsereiniger	Neubau 18	—	3. März	4 "	7 "	"	Temp. bis 39,7.
114	51	Rohrarbeiter	Seitenflügel 37	8 Monate	6. "	2 "	7 "	R. P.	A. T. 38,5—38,0. 37,0—37,0 u. n.
115	44	Mattenweber	Neubau 18	7 1/3 "	9. "	2 "	6 "	"	A. T. 39,0—38,0. 39,0—36,0. 37,5 u. n.
116	49	Rohrdreher	" 17	1 Monat	11. "	6 "	10 "	A. P.	Mit Darmkatarrh beginnend. Temp. bis 39,0.
117	68	"	" 17	3 Monate	12. "	1 "	10 "	R. P.	A. T. 39,3—37,5. 37,0—36,0 u. n.
118	50	Cigarrenmacher	" 5	3 "	29. "	7 "	3 Wochen	A. P.	Temp. bis 39,3.
119	56	"	" 5	2/3 "	4. April	3 "	5 Tage	R. P.	M. T. 39,5. 39,9—39,9. 38,9—37,7. 38,0—36,9. 37,1 u. n.
120	32	Reiniger	" 17	6 "	29. März	2 "	9 "	"	A. T. 38,6—37,0. 38,0—37,5. 37,4 u. n. Als Angina beginnend.

Laufende Nr.	Alter d. Erkrankten in Jahren	Beschäftigung	Schlafsaal	Zeit der Haft beim Beginn der Krankheit	Krankheitsverlauf: Tag der Aufnahme	Dauer des i. Lazareth beobachteten Fiebers	Dauer des Lazarethaufenthalts	Form der Krankheit	Bemerkungen über den Verlauf und kurze Notiz über das Sectionsresultat der Verstorbenen; die angegebenen Temperaturen sind Morgen- u. Abendtemperatur, der Beginn deshalb mit M. T. oder A. T. bezeichnet.
121	34	Rohrmacher	Neubau 17	6½ Mon.	4. April	2 tägig	5 Tage	R. P.	A. T. 39,0—37,5. 37,9—37,0 u. n.
122	61	Rohrausleser	" 17	7 "	15. "	10 " †	10 " †	A. P.	Hepatisation fast ganz wieder zurück. Todesursache: Secundäre Pericarditis.
123	37	Aussenarbeiter	Vorderhaus 3	4 "	30. "	5 "	4 Wochen	"	Beginn mit heftigem epilept. Anfall. T. bis 40,3.
124	57	Reiniger	Neubau 5	13 "	4. Mai	6 "	5 "	"	Temp. bis 41,1.
125	20	Aussenarbeiter	Seitenflügel 37	2⅓ "	6. "	1 "	4 Tage	R. P.	A. T. 38,5—36,9. 36,2 u. n.
126	54	Rohrdreher	Neubau 17	2 "	8. "	2 "	3 Wochen	"	A. T. 39,1—37,3. 38,5—37,0 u. n.
127	24	Aussenarbeiter	" 17	1 "	9. "	1 "	4 Tage	"	M. T. 39,0. 37,3—36,7. 37,5 u. n.
128	40	"	Seitenflügel 37	14½ "	19. "	4 "	13 Wochen	A. P.	Temp. bis 40,5.
129	35	"	" 37	3 "	24. "	1 "	9 Tage	R. P.	A. T. 39,5—36,7. 37,1 u. n.
130	22	"	Neubau 17	4⅓ "	25. "	5 "	4 Wochen	A. P.	Temp. bis 40,5.
131	31	Rohrflechter	" 17	1⅔ "	27. "	1 "	6 Tage	L. P.	Statt des Schüttelfrostes heftiger epil. Anfall. A. T. 39,6—37,5. 37,1—36,0 u. n.
132	49	Cigarrenmacher	" 5	13 "	28. "	2 " †	2 " †	Sect.	Linksseitige Pleuropneumonie.
133	42	"	" 5	21 "	28. "	4 "	6 "	A. P.	Temp. bis 39,4. Mit Angina beginnend.
134	42	Aussenarbeiter	" 2	9½ "	1. Juli	3 "	10 "	R. P.	A. T. 38,8—38,3. 38,9—37,9. 37,3 u. n.
135	43	"	" 2	11 "	9. "	2 "	19 "	"	A. T. 38,9—38,1. 37,8—37,1 u. n.
136	37	Cigarrenmacher	" 5	4 "	17. "	1 "	4 "	"	A. T. 39,8—36,8. 36,9 u. n.
137	30	Korbmacher	Lazareth 11	3 "	24. "	1 "	11 "	"	A. T. 39,5—37,0. 37,0 u. n.
138	38	Aussenarbeiter	Neubau 2	1½ "	27. "	7 "	13 "	A. P.	Niedrige Curve bis 38,4.
139	60	"	Seitenflügel 37	4½ "	9. Aug.	5 "	14 "	"	Temp. bis 39,0.
140	32	Holzarbeiter	Vorderhaus 3	2 "	11. "	7 "	4 Wochen	"	" 40,3.
141	35	Kistenarbeiter	Neubau 17	6¾ "	13. "	2 x 1 t. Choc	8 Tage	R. P.	A. T. 38,4—37,5. 40,4—36,4. 36,7 u. n.
142	63	Rohrdreher	" 18	16 "	14. "	1 tägig	15 "	"	A. T. 38,5—37,2 u. n.
143	37	Aussenarbeiter	" 2	1½ "	19. "	2 "	12 "	"	A. T. 40,5—38,2. 37,5 u. n.
144	38	Cigarrenmacher	" 2	6½ "	31. Sept.	2 "	6 "	"	A. T. 39,5—37,5. 37,8—37,3 u. n.
145	42	Aussenarbeiter	" 2	4⅓ "	7. "	1 "	8 "	"	A. T. 38,6—37,4 u. n.
146	43	"	" 17	18 "	28. "	3 "	12 "	A. P.	Temp. bis 40,1.
147	21	Schuhmacher	Vorderhaus 1	4½ "	21. Nov.	1 "	5 "	R. P.	A. T. 39,6—37,4. 37,5—37,5. 37,0 u. n.

Wenden wir uns nun, bevor wir in der Beschreibung der Rudimentärpneumonieen fortfahren, einigen allgemeinen ätiologischen Fragen der Pneumonieinfection zu, so lässt sich aus dem vorliegenden Material zuerst deutlich beweisen, dass die Wahrscheinlichkeit, an Pneumonie zu erkranken, im umgekehrten Verhältniss zur Widerstandskraft des Organismus steht. Dies geht schon aus dem Alter der Erkrankten hervor. Berechnet man nämlich die Procentzahlen der Erkrankungen in den einzelnen Altersstufen und vergleicht damit die durchschnittlichen Procentzahlen, in denen die gleichen Altersklassen bei 3890 Corrigenden, welche 1881 bis 1884 die Moringer Anstalt passirten, überhaupt vertreten waren, so ergiebt sich Folgendes:

Im Alter von	waren unter 3890 Gefangenen in Proc. ausgedrückt	1883—1885 erkrankten an	
		ausgebildeten Pneumonieen in Proc.	rudimentären Pneumonieen in Proc.
14—20 Jahren	9,3	1,2	0,67
20—30 "	26,9	14,5	2,68
30—40 "	29,2	30,7	18,73
40—50 "	20,7	25,1	9,38
50—60 "	10,3	18,8	8,04
60—70 "	3,5	9,1	3,35
über 70 Jahre	0,1	0,6	0,0

Während also 36,2 Proc. aller Corrigenden ein Alter bis zu 30 Jahren hatten, erkrankten nur 15,7 Proc. dieser Altersstufe an Pneumonie. Das mittlere Alter, 30—50, hält etwa den Durchschnitt; den 49,9 Proc. Corrigenden entsprechen 45,8 Proc. der Erkrankungen. Das höhere Alter, 50—70 und mehr, zeigt die bekannte grosse Disposition zu Pneumonieen. Nur 13,9 Proc. Corrigenden, aber 28,5 Proc. Pneumoniker sind über 50 Jahre alt.

Das günstige Verhältniss der Erkrankungen in dem jugendlichen Alter bis zu 30 Jahren gewinnt noch an Bedeutung, wenn man bedenkt, dass in diese Jahre bei vielen Gefangenen die ersten Verurtheilungen zu 3- oder 6monatlicher Nachhaft fallen, und dass so kurze Haft in gleichem Maasse, wie die ersten Monate längerer Internirungen meist einen Rückgang der Ernährung zur Folge haben. Trotzdem ist die bezügliche Altersperiode ein für die Widerstandsfähigkeit des Organismus so günstiger Factor, dass das obige Verhältniss resultirt.

Bei einer Zusammenstellung der Pneumoniker nach der Haftdauer kommt dieser schwächende Einfluss der ersten Monate nicht so deutlich zum Ausdruck, weil eben zu viel der kräftigsten Alters-

klassen in den 3- und 6monatlichen Gruppen stecken. Immerhin ist eine solche Zusammenstellung doch als ein wichtiger, wenn auch auf den ersten Blick wenig schlagender Beweis für den obigen Satz bemerkenswerth.

Von 3890 Gefangenen waren bei einer Haftdauer	in der Anstalt in Proc.	1883—1885 erkrankten an	
		Pneumonie überhaupt in Proc.	Rudimentärpneumonieen in Proc.
Bis zu 3 Monaten	28,0	34,2	13,40
von 3— 6 "	30,74	27,8	12,06
" 6— 9 "	16,21	14,4	8,71
" 9—12 "	12,52	6,0	2,68
" 12—15 "	4,73	5,2	2,01
" 15—18 "	3,90	5,1	1,34
" 18—21 "	1,15	2,8	1,34
" 21—24 "	2,75	4,5	1,34

Wir sehen trotz des eben erwähnten grossen Procentsatzes Jugendlicher in den ersten 3 Haftmonaten doch den schwächenden Einfluss so bedeutend, dass über 6 Proc. mehr Pneumoniker, wie Gefangene überhaupt, sich innerhalb der ersten 3 Haftmonate befinden. Nach den ersten Monaten findet, wie dies aus dem Resultate der Wägungen jener 3890 Gefangenen beim Zu- und Abgang leicht bewiesen werden kann, eine Accommodation des Körpers an die Gefangenschaft statt. Wir sehen deshalb die Haftzeiten von 3—12monatlicher Dauer auch mit verhältnissmässig günstigen Erkrankungsziffern. Die längeren Haften betreffen endlich viele ältere Gefangene, und deshalb wieder ein Ueberwiegen der Pneumonieprocente.

Die Vertheilung unserer Pneumonieen auf die einzelnen Monate ist eine höchst bemerkenswerthe.

in den Monaten	Es kamen Pneumonieen vor						Summa aller Pneumonieen
	1883		1884		1885		
	ausgebild.	rudiment.	ausgebild.	rudiment.	ausgebild.	rudiment.	
Januar . .	3	2	0	0	1	0	6
Februar .	5	4	2	0	0	0	11
März . . .	3	1	3	2	3	4	16
April . . .	9	2	6	3	2	2	24
Mai	3	2	4	3	5	5	22
Juni . . .	1	0	1	3	0	0	5
Juli	4	5	7	2	1	4	23
August . .	1	2	1	3	2	3	12
September	2	1	2	3	1	2	11
October . .	3	2	4	0	0	0	9
November.	1	1	1	0	0	1	4
December.	0	0	1	3	0	0	4
	35	22	32	22	15	21	147

Darnach kämen auf die Monate Januar bis März 33 und October bis December 17, zusammen 50, auf die Monate April bis September 97, oder auf die kalte Jahreszeit 34,01 Proc. und auf die Frühlings- und Sommerszeit 65,99 Proc. Erkrankungen. Wollte man dem gegenüber noch an dem alten Satz, dass zwei Drittel Pneumonieen in die kalte und ein Drittel in die warme Jahreszeit fallen, festhalten, so hätte das Resultat etwas Ueberraschendes. Dagegen entsprechen obige Zahlen recht gut den Angaben Jürgensen's a. a. O. über die Pneumoniefrequenz der einzelnen Jahreszeiten innerhalb des continentalen Klimas. Darnach fiele in Deutschland das Maximum der Frequenz, wie in obiger Tabelle, innerhalb der Monate März bis Mai, das Minimum auf September bis November. Die kleine Verschiebung des Minimums unserer Zahlen auf October bis December liegt wohl in Zufälligkeiten.

Das Hinzuzählen der rudimentären Formen hat wenig Einfluss auf dieses Ergebniss; denn die ausgebildeten, also schulgerechten Pneumonieen in unserer Zusammenstellung geben für sich allein fast das nämliche Facit. Auch die ungewöhnlich grosse Zahl Pneumonieen, die ich als praktischer Arzt in Moringen 15 Jahre lang beobachtet habe, zeigten im Grossen und Ganzen diese Vertheilung. Das durchschnittliche Maximum der Pneumoniefrequenz lag, wie in obiger Tabelle, auch bei dieser im April und Mai.

Von dem falschen Grundgedanken, in der Erkältung die Pneumonieursache zu suchen, ausgehend, hat man aber auf den Zusammenhang der Pneumonieen mit den Jahreszeiten, dem Klima, der Temperatur und übrigen meteorologischen Verhältnissen einen viel zu hohen Werth gelegt, jedenfalls den Einfluss der Luftbeschaffenheit in ganz falscher Richtung gesucht. Zum Beweis für diesen Satz schalten wir eine Tabelle (S. 380) über die Vertheilung unserer Pneumoniefälle nach den verschiedenen Beschäftigungsarten der Erkrankten ein und stellen damit die Procentzahlen zusammen, welche die Vertheilung aller Corrigenden in die einzelnen Beschäftigungszweige zum Ausdruck bringen.

Wir bemerken dazu, dass unter Feld- und Aussenarbeiter alle Corrigenden zusammengefasst sind, welche entweder für die Anstalt selbst, oder auf den in der Nähe der Anstalt gelegenen Gütern landwirthschaftliche, oder schwere Erdarbeiten verrichten. Die Arbeit ist eine so anstrengende, dass bei einem erheblichen Procentsatz dieser Gruppe die verschiedensten Erschöpfungssymptome zur Beobachtung kommen, und dass etwa 58 Proc. dieser Leute mehr oder weniger erheblich an Körpergewicht einbüssen. Die Arbeiten werden bei jeder Witterung verrichtet und dauern den ganzen Winter. Nur bei

Laufende Nr.	Beschäftigungsart	Unter 3890 Gefangenen waren in Proc.	1883—1885 erkrankten an Pneumonie in Proc.		
			überhaupt	an ausgebildeter	an rudimentärer
1	Cigarrenmacher	10,73	12,75	8,06	4,69
2	Cocosweber	4,29	2,02	0,0	2,01
3	Leineweber	1,78	4,70	2,69	2,01
4	Werkstelle-Bauarbeiter und -Handwerker	4,06	3,35	1,34	2,01
5	Färber, Köche, Barbiere, Wäscher, Hausreiniger .	4,04	4,70	3,36	1,34
6	Schuhmacher	5,76	4,03	2,69	1,34
7	Schneider	3,16	2,67	2,00	0,67
8	Schreiber	0,59	0,67	0,67	3,35
9	Gemüsereiniger	3,63	7,38	4,03	12,73
10	Rohr- und Stroharbeiter .	22,06	26,18	13,45	0,67
11	Korbmacher	0,33	1,35	0,67	12,06
12	Feld- und Aussenarbeiter .	39,57	30,20	18,14	—
		100,00	100,00	57,12	42,88

heftigem Regen und grosser Kälte wird den Gefangenen dabei über der gewöhnlichen Winterkleidung noch ein Obergewand von grober Leinwand gegeben. Dass unter diesen Verhältnissen genügend Gelegenheit gegeben ist, sich Erkältungen in dem früheren Sinne zuzuziehen, bedarf wohl weiter keiner Ausführung.

Wäre nun eine solche Erkältung auch nur ein erhebliches auxiliäres Moment für die Pneumonieinfection, so müsste der Procentsatz der Pneumonieen bei diesen Aussenarbeitern den entsprechenden Procentsatz der in der Anstalt Beschäftigten bei Weitem überragen. Die obige Tabelle zeigt aber nichts Derartiges. Während 39,57 Proc. aller Gefangenen mit solchen Aussenarbeiten beschäftigt werden, sehen wir nur 30,20 Proc. der Pneumonieen bei Arbeitern dieser Gruppe. Es muss also die Erkältung für unsere Beobachtungsreihen ganz ausser Betracht bleiben.

Nun ist aber nicht zu leugnen, dass bei scharfen austrocknenden Winden, und wie wir schon bemerkten, besonders in der Frühjahrszeit sich auf dem Continent stellenweise gehäufte Pneumonieerkrankungen in Kreisen, welche unseren Aussenarbeitern analog beschäftigt sind, zeigen können, und wir sehen auch bei unserem Krankenmaterial, wenn wir Innen- und Aussenarbeiter gegenüberstellen wollten, ein solches zeitweises Ueberwiegen der Pneumonieerkrankungen bei den Aussenarbeitern gerade im Frühling. Dies erklärt sich indess folgendermaassen.

Wie bekannt, sind auch ausserhalb des menschlichen Körpers Pneumoniemikroben nachgewiesen.

Emmerich[1]) fand dieselben in der Zwischendeckenfüllung eines mit Pneumoniekranken belegten Zimmers, und Powlowsky[2]) in der Luft eines Arbeitsraums zu einer Zeit, wo unter den Bediensteten dieses Raums Pneumonieerkrankungen vorkamen.

Wir wissen ferner, dass sich pathogene Mikroben oder deren Sporen in den oberflächlichen Erdschichten besser als irgendwo conserviren. Wird diese Oberflächenschicht ausgetrocknet und von dem trockenen Boden bei heftigen Luftströmungen viel Staub in die Luft geführt, so wird damit auch eine Unmasse pathogener Keime umhergeschleppt und Gelegenheit zu deren Einathmung gegeben.

Besonders hochgradig wird aber der Gehalt der Luft an derartigen Stoffen im Frühling. Während des voraufgegangenen Winters hat ohnehin eine Zunahme des Keimgehaltes der Oberflächenschichten stattgefunden. Einestheils werden durch die massenhaften Niederschläge des Winters und Vorfrühlings fortwährend pathogene Organismen aus der Luft dem Boden zugeführt, anderentheils werden diese durch die Schneedecke, Frost, oder durch das Feuchtbleiben der Bodenfläche in dieser Jahreszeit auf dieser zurückgehalten. Wissen wir doch, wie schwer Bacterien von feuchten Flächen losgerissen werden. Im Frühjahr trocknet die steigende Sonnenwärme mit den gewöhnlich starken Luftströmungen dieser Jahreszeit rasch aus. Dazu wird beim Bestellen des Landes gerade die am meisten pathogene Keime enthaltende Bodenschicht durchwühlt und gelockert; das Reinigen der Höfe, Strassen u. s. w. setzt ausserdem Unmassen von gefährlichem Staub in Bewegung — wir sehen, es finden sich eine Menge günstiger Verhältnisse für die Beimischung pathogener Mikroben zur Luft. Hochgradig und gefährlich muss letztere werden, wenn heftige austrocknende Winde, besonders Ostwind, von der pulverförmigen Oberflächenschicht der Felder und Strassen die Staubmassen emporwirbeln.

Hat sich die Erdoberfläche wieder mit einer frischen Vegetationsdecke überzogen, so ist auch der Uebergang der deletären Keime in der Luft wieder erschwert; und wir sehen deshalb ein rasches Sinken der Pneumonieziffer. Mir ist das Hypothetische der vorgetragenen Anschauungsweise wohl bewusst und es scheinen diese Ansichten umsomehr verfrüht, da wir über Wesen und Entwicklungsgang des Pneumoniemikroben noch die verschiedensten Meinungen

1) Pneumoniecoccen in der Zwischendeckenfüllung. Archiv für Hygiene. Bd. II. Heft 1.

2) Ueber das Vorkommen der Pneumoniemikroben in der Luft. Berliner klin. Wochenschrift 1885. Nr. 14.

zu registriren hatten. Bedeutungsvoll ist indess bei dem heutigen Standpunkt unseres Wissens die Thatsache, dass man bei den Thierexperimenten mit dem Pneumoniecoccus immer wieder Resultate bekommt, welche auf eine nahe Verwandtschaft mit septichämischen Processen hinweisen.

Werfen wir noch einen Blick auf die anderen Beschäftigungsarten der an Pneumonie Erkrankten, so ist ein Punkt nicht unerwähnt zu lassen, der aus obiger Tabelle nicht deutlich hervorgeht, wohl aber leicht durch einen Blick auf die Krankenliste controlirt werden kann. Es erkranken nämlich verhältnissmässig sehr oft diejenigen Gefangenen an Pneumonie, welche die Schlafsäle zu reinigen haben, also den oft mit Sputis der Gefangenen bedeckten Fussboden aufwaschen. Man denkt hierbei unwillkürlich an die Thatsache, welche Grisolle berichtet. Derselbe fand unter 1264 Pneumonikern der Pariser Hospitäler 482 Dienstboten. Bemerkenswerth ist ferner die hohe Erkrankungsziffer bei den Gemüsereinigern. Man kann diesen Umstand wohl daraus erklären, dass zu dieser Beschäftigung meist alte gebrechliche Leute benutzt werden. Zu denken wäre indess, dass das Einathmen des an den Kartoffeln und Wurzelgemüsen ausgetrockneten Erdstaubes während des ganzen Tages mit dieser Erscheinung im Zusammenhang steht. Directe Beziehung zur Beschäftigung haben ferner die vielen Erkrankungen bei den Leinewebern, Rohr- und Strohrarbeitern. Die Rohrarbeiten bestehen aus dem Zusammendrehen von Rohrabfällen zu dicken Fäden, welche dann wieder zu stärkeren Strängen verflochten werden, um zu Matten und dergleichen verarbeitet zu werden. Die Stränge werden zuvor glatt gerieben. Alle diese Manipulationen geschehen mit trockenem Material, und der Luft eines solchen Saales sind deshalb scharfe Rohr- und Strohfäserchen reichlich beigemengt. Unter den 19 Fällen von Hämoptoë, welche beispielsweise 1883—1885 überhaupt bei Corrigenden vorkamen, betrafen 14 Arbeiter aus diesen Sälen. Die scharfen Fasern verwunden eben beim Eingeathmetwerden die Respirationsorgane verhältnissmässig häufig. Dass unter solchen Verhältnissen leicht Eingangspforten für den Pneumoniemikroben entstehen, ist leicht verständlich.

Günstiger liegen die Verhältnisse bei den Cocoswebern, welche gefärbte Cocosfasern, also ein durch den vorhergehenden Färbeprocess sterilisirtes Material verarbeiten. Die verhältnissmässig nicht sehr ungünstige Erkrankungsziffer bei den Cigarrenmachern mag wohl damit zusammenhängen, dass die Ersteren, obwohl sie sich meist in überfüllten Sälen aufhalten, ein durchfeuchtetes, also zum Verstäuben

wenig geeignetes Material vor sich haben, welches überdies eine gewisse desinficirende Eigenschaft hat. Aehnliches gilt für die Schuhmacher. Indess sind bei Letzteren und bei den Schneidern, sowie bei den übrigen Beschäftigungsarten die zu Gebote stehenden Zahlen für weitere Erörterungen verhältnissmässig zu klein.

Wir können aus diesen allgemein-ätiologischen Betrachtungen folgende Sätze formuliren:

1. Die Pneumonieinfection gelingt um so leichter, je aggressibler das Individuum ist.

2. Das kräftigste Lebensalter ist deshalb am widerstandsfähigsten gegen die Infection.

3. Alle Lebensverhältnisse, welche Gelegenheit zur Verwundung der Epitheldecke der Respirationsschleimhaut geben, disponiren zur Pneumonieinfection.

4. Erkältung in dem gewöhnlich damit verbundenen Sinne hat gar nichts mit Pneumonieerkrankung zu schaffen.

Wenden wir uns nun wieder den rudimentären Pneumonieen zu, so haben wir diese oben dahin definirt, dass es Krankheitsformen seien, welche alle übrigen Symptome der Pneumonieerkrankung zeigen, bei denen aber die Lunge selbst entweder gar nicht, oder nicht nachweisbar erkrankt ist. Es fragt sich nun, ob wir bei den übrigen Infectionskrankheiten Analogieen für solch rudimentäre Krankheitsformen finden.

In der That giebt es bei allen acuten Infectionskrankheiten neben den ausgebildeten Formen eine Reihe wenig entwickelter, aber ätiologisch gleichbedeutender Erkrankungen, bei denen das Hauptsymptom, welches der jedesmaligen Infectionsgruppe den Namen gegeben hat, verschwindend klein sein, oder ganz fehlen kann. Beim Typhus abdominalis kennen wir die Scala, welche von den schwersten bis zu den ganz fieberlos verlaufenden Formen heruntergeht, ganz genau. Es hat jetzt nur ein historisches Interesse, wenn wir daran erinnern, dass frühere Kliniker, wie Niemeyer[1]), Wunderlich[2]), in den schweren und leichten Formen ätiologisch verschiedene Processe sahen. Es kommen, wie ich es im vorigen Frühjahr während einer schweren Typhusepidemie in Moringen in 2 Fällen beobachten konnte, in Familien neben den schwersten Formen Typhusinfectionen vor, welche plötzlich mit hohem Fieber und schweren typhösen Erscheinungen einsetzen, welche aber nach ein paar Tagen mit starken

1) Handbuch. 7. Aufl. Bd. 1. S. 691ff.

2) Eigenwärme. 2. Aufl. S. 290.

Remissionen wieder zur vollständigen Gesundheit führen. Es kommt hier nur zu einer unvollständigen Entwicklung des Typhusprocesses[1]) infolge raschen Zugrundegehens der Typhusbacillen, wohl nur zur Hyperämie der Plaques.[2])

Wir erwähnen ferner jene Recurrensfälle, welche trotz nachzuweisender Spirillen nur einen einzigen ganz leichten Anfall zeigen, und Flecktyphuserkrankungen, bei denen die abortive Febriculaform nur 1 oder 2 Tage hohe Temperaturen zeigt und mit starkem kritischen Fieberabfall aufhört. Wer kennt ferner nicht die abortiven Cholerinen der Choleraepidemieen, die leichten katarrhalischen Formen der Ruhr! Welcher beschäftigte Arzt wird mir weiter nicht bestätigen, dass bei Diphtheritisepidemieen Infectionen vorkommen, welche ohne nennenswerthe Halserscheinungen, oder beim gänzlichen Fehlen der letzteren ein- oder mehrtägiges Infectionsfieber zeigen, welches plötzlich nachlässt, aber seine ätiologische Natur durch ungewöhnliche Erschöpfung, oder wohl gar durch nachfolgende Lähmungen, oder hydropische Anschwellungen documentirt? Wir erinnern ferner an jene Masernfälle ohne Katarrh, oder ohne Exanthem, an die oft gar nicht ungefährlichen Scharlachinfectionen, welche nur ausserordentlich hohes Initialfieber, dem indess kein Scharlachausschlag folgt, als einziges Symptom zeigen. Wohl lässt sich in solchen Fällen manchmal eine leichte Angina nachweisen, aber diese fehlt selbst in seltenen Fällen, und nur das Erkranktsein anderer Familienmitglieder an schweren Scharlachformen bringt uns auf die richtige Diagnose, welche dann später in oft überraschender Weise durch nachfolgende charakteristische Nachkrankheiten ihre Bestätigung findet. Aehnliches ist vom Erysipel und der Meningitis spinalis bekannt. Hinsichtlich der Pocken kann ich mir nicht versagen, die Stelle hier einzufügen, an welcher Curschmann[3]) der Abortivfälle gedenkt.

„Schon die älteren Autoren und unter diesen vor Allen Sydenham, dann de Haën, Peter Frank u. A. beschrieben die Febris variolosa sine exanthemate, und auch in unserer Zeit dürften in jeder Epidemie Fälle angetroffen werden, die keine andere als diese Deutung zulassen. Die Erscheinungen sind im Ganzen die des Initialstadiums. An einen einleitenden, ein- oder mehrmaligen Frost reiht sich ein verschieden starkes, oft sehr heftiges Fieber mit Prostration, Kopf- und Kreuzschmerz, gastrischen Erscheinungen und zuweilen

1) Vergl. Griesinger, Infectionskrankheiten. 2. Aufl. 1864. S. 235.
2) Liebermeister, v. Ziemssen's Handbuch. 1874. Bd. II. 1. S. 128ff.
3) v. Ziemssen's Handbuch. 1874. Bd. II. S. 329.

anginösen Beschwerden. Unter raschem Temperaturabfall tritt dann statt des erwarteten Pockenausschlags, gewöhnlich nach 3—4-, selten nach 6tägiger Dauer der Krankheit, Genesung ein."

In ganz ähnlicher Weise, wie in den angegebenen Fällen, muss das Verhältniss der rudimentären Pneumonieen zu den ausgebildeten Formen aufgefasst werden. Zuerst ist aus den obigen Krankheitsfällen mit Leichtigkeit zu ersehen, welch enger Zusammenhang zwischen den beiden eben genannten Formen besteht. Besonders klar geht dies aus dem letzten Jahrgang hervor. Wir sehen in dieser Tabelle von derselben Arbeitergruppe (Rohrdreher) und aus demselben Schlafsaal (Neubau 17) am 11. März eine schwere 6tägige Pneumonie, am folgenden Tag eine typische 1tägige Fieberform dem Lazareth zugehen; wir sehen ferner aus demselben Schlafsaal am 29. März und 4. April wieder Rudimentärformen, am 15. April eine letal verlaufende Pneumonie, am 8. und 9. Mai wieder eine 2-, resp. 1tägige Rudimentärform, am 25. desselben Monats eine schwere 5tägige ausgebildete und am 27. endlich noch eine Rudimentärform hervorgehen. Von einer grösseren Truppe Aussenarbeitern, welche theils auf dem eben erwähnten Schlafsaal (Neubau 17), theils auf einem anderen (Seitenflügel 37) untergebracht waren, erkrankten am 6. und 9. Mai je einer an Rudimentärpneumonie, am 19. wieder einer an schwerer 4tägiger ausgebildeter, am 24. ein anderer an 1tägiger Rudimentär- und am 25. ein weiterer an schwerer 5tägiger typischer Pneumonie. Ebenso lehrreich ist ein Blick in den Jahrgang 1884. Wir nehmen wieder den Schlafsaal Neubau 17. Am 30. April schwere ausgebildete 5tägige, am 29. April 1tägige rudimentäre, am 3. Mai 2tägige Rudimentärform, am 5. und 8. Mai je eine tödtlich verlaufende Lungenentzündung und am 13. endlich eine recidivirende Pneumonie, deren erster Choc 1tägig rudimentär verläuft, während der zweite unter sehr hohen Temperaturen zur Hepatisation führt. Wir kommen auf diese letztere Form unten noch näher zurück. Endlich einige Beispiele aus dem Jahrgang 1883. In der 2. Hälfte des Januars sehen wir wieder die in den Schlafsälen Neubau 16—18 vertheilten Rohrarbeiter ergriffen. Von diesen kommen am 19. und 31. Januar je eine 1tägige Rudimentärform, am 27. und 31. Januar, 1. und 5. Februar schwere 3—7tägige ausgebildete Formen ins Lazareth.

An einzelnen Stellen unseres obigen Materials bemerken wir eine zeitweise Häufung der Rudimentärpneumonieen, während andere Zeiten sich wieder durch einen regelmässigen schweren Verlauf der zugegangenen Fälle kennzeichnen. Es entspricht diese Thatsache bekannten Erfahrungen, und von einzelnen Autoren ist auch auf die

zeitweise Häufung gerade leichter Fälle von Pneumonie schon hingewiesen.

Was nun das eigentliche Krankheitsbild der Rudimentärpneumonie anlangt, so ist dasselbe oben in allgemeinen Umrissen schon entworfen, und es erübrigt nur, dass wir auf Einzelnes näher eingehen.

Zuerst einige Punkte, welche die Zusammengehörigkeit der fraglichen Fiebererkrankung mit der Pneumonie weiter illustriren. Da sind zuerst die Herpesausschläge. Dieselben, und zwar vorwiegend auch Herpes labialis, werden bei den Rudimentärpneumonieen annähernd ebenso häufig beobachtet, wie bei den ausgebildeten Formen. Ich muss hierbei auf einen Umstand aufmerksam machen, den ich in den Handbüchern bei der Beschreibung des pneumonischen Herpes vermisse, das ist das Schwanken der relativen Häufigkeit seines Auftretens. Es giebt Zeiten, in denen der Herpesausbruch bei den Pneumonikern eine grosse Seltenheit ist, und andere, bei denen ein grosser Procentsatz Pneumonieen einen mehr oder weniger ausgebildeten Herpesausschlag zeigt. In solchen Perioden beobachtet man dann leicht eine grosse Ausdehnung des Herpesausschlags im Gesicht und die als Seltenheiten beschriebenen Herpesausschläge an anderen Körperstellen, wie Wangen, Ohrläppchen, Nacken, vorderer Rumpffläche, Innenfläche der Oberschenkel u. s. w. Ich habe in diesen Zeiten, welche in meinem Bezirke mit den Frühjahrsepidemieen zusammenfielen, nicht selten statt des Herpes verschiedene Erythemformen bei den Pneumonikern gesehen. Hand in Hand mit dem gehäuften Vorkommen des Herpes bei den ausgebildeten Pneumonieen geht dann auch das Auftreten derselben bei den uns hier interessirenden Fiebererkrankungen.

Nun sind derartige unter hohem Fieber erfolgende Herpesausbrüche ohne jede weitere Organerkrankung ja längst bekannt, und auch auf das vorwiegende Auftreten dieser Krankheitsformen in den Frühjahrszeiten ist wohl hier und da aufmerksam gemacht. Man bezeichnet dieselben als Febris herpetica, war aber über die Aetiologie vollkommen unklar und half sich auch hier mit dem weiten Deckmantel ätiologischen Nichtwissens, mit der Annahme einer Erkältung. Wenn wir nun solche Fälle in Zusammenhang mit ausgebildeten Pneumonieen beobachten, so liegt es doch gewiss näher, dieselben auf rudimentäre Entwicklung des Pneumonieprocesses zurückzuführen, als sich mit der genannten in der Aetiologie fast aller Krankheiten wirklich bis zum Uebermaass missbrauchten Erkältungsphrase zu beruhigen. Wir kennen ja auch andere Infectionskrankheiten in ihren Abortivformen, welche nicht selten Herpesausschläge

zeigen. Die Auffassung der Herpesausschläge als Folgen entzündlicher, oder Reizungsvorgänge in den entsprechenden Hautnervenbahnen, also des Herpes labialis als Folge der Reizung entsprechender Trigeminusbahnen, oder der zu dieser Region gehörigen, am meisten peripher gelegenen Ganglien[1]), hindert durchaus nicht die Annahme, dass diese Reizung durch eine abortiv verlaufende Pneumonieinfection zu Stande gebracht wurde. Wir werden im Gegentheil weiter unten sehen, dass sich die pneumonische Infection neben dem Fieber nur noch durch heftige Neuralgie, also durch den Reiz einzelner Nervenbahnen äussern kann. Mag ein Fall von Rudimentärpneumonie mit Herpesausschlag hier kurz Platz finden.

Am 28. Juli 1883, zu einer Zeit, in der sich Pneumoniefälle, wie ein Blick auf die entsprechende Krankenliste zeigt, besonders häuften, geht Kn., Maler, 39 Jahre alt, Schlafsaal Nr. 7 des Vorderhauses, 2½ Monate in der Anstalt, dem Lazareth zu. Kranker hat in der Nacht vorher plötzlich heftigen Schüttelfrost bekommen. Jetzt besteht Schmerz in der rechten Seite, kein Hustenreiz. Aufnahmetemperatur 38,5°. Mässig kräftiger Mensch, Puls 100, voll, doppelschlägig, Resp. 27, Gesicht congestionirt, Urin 1025, hochgestellt, sauer, giebt geringe Eiweisstrübung. Die sorgfältigste Untersuchung weist in den Lungen nirgends Gewebsveränderungen nach. Verordnung: Calomel + Rd. Jalapp. ana 0,30 : 2 mal.

Temperaturgang:

28. Juli.	29. Juli.	30. Juli.
1. Krankheitstag.	2. Krankheitstag.	3. Krankheitstag.
M. 38,5	M. 36,1	M. 37,0
A. 40,0	A. 37,4	A. 37,2 bleibt normal.

Am 29. Juli Ausbruch eines ausgedehnten Herpes labialis, welcher Ober- und Unterlippe, Nasenflügel- und Nasenscheidewand bedeckt.

Dass in diesem Falle der Herpesausschlag erst nach der Entfieberung bemerkt wird, ist nichts Auffallendes, da wir Aehnliches nicht selten bei ausgebildeten Pneumonieen beobachteten.

Wenden wir uns den Fieberbewegungen bei den rudimentären Pneumonieen zu, so ist zuerst vorauszuschicken, dass der Verlauf aller Pneumonieen, welche im Lazareth des Werkhauses zur Behandlung kamen, ein verhältnissmässig kurzer und glücklicher war. Ob dies Zufall, oder Folge der Behandlung ist, welche ich unten andeuten werde, mag der Leser nach seinem Standpunkt sich zurecht legen. Es ist bei dem einen oder anderen Fall wohl möglich, dass der Kranke bei der Aufnahme schon 12 oder mehr Stunden gefiebert

1) Zur Pathologie und pathol. Anatomie der Neuritis und des Herpes zoster von Curschmann und Eisenlohr. Dieses Archiv. Bd. XXXIV. — Ueber Neuritis bei Herpes zoster von Dubbler. Virchow's Archiv. Bd. 96. — Vergl. auch Kaposi, Hautkrankheiten. 1879. S. 309 ff.

hatte und eine bald letal verlaufende Pneumonie ging erst nach mehreren Tagen zu; in der Regel erfolgte indess bei Tage sofort nach dem Schüttelfrost, oder einem anderen Initialsymptom die Lazarethaufnahme. Fiel der Anfang in die Nacht, so ward der Kranke gleich bei Tagesbeginn, oder wenigstens am folgenden Morgen aufgenommen.

Die Fieberdauer war:

bei den 71 zur Genesung führenden ausgebildeten Pneumonieen		bei den 13 tödtlich endigenden Pneumonieen	
1 tägig	1 mal	1 tägig	2 mal
2 =	4 =	2 =	2 =
3 =	12 =	3 =	1 =
4 =	9 =	4 =	2 =
5 =	11 =	6 =	2 =
6 =	10 =	7 =	2 =
7 =	13 =	10 =	1 =
8 =	1 =	19 =	1 =
9 =	5 =		
10 und mehrtägig	6 =		

Die Rudimentärpneumonieen entsprechen nun in dem Fiebergang genau den Temperaturverhältnissen der Initialperiode ausgebildeter Pneumonieen, unterscheiden sich von letzteren nur durch den schnellen Rückgang der bedrohlichen Erscheinungen. Die Rudimentärpneumonieen der beigegebenen Zusammenstellung hatten vorwiegend einen 1 tägigen Typus, doch sind unter den 65 beobachteten Fällen 23 zweitägige, 3 3tägige und 1 4tägiger Fall verzeichnet. Der aufsteigende Theil der Fiebercurve bei den Rudimentärpneumonieen ist gewöhnlich ein steiler. In wenigen Stunden wird die Fieberhöhe erreicht. Wie oben bemerkt, ist das erste Symptom sehr häufig ein jäh hereinbrechender Schüttelfrost. Andere Initialsymptome werden wir im folgenden Abschnitt bei Betrachtung der larvirten Formen besprechen. In einzelnen Fällen gehen dem eigentlichen Krankheitsbeginn 1 oder 2 Tage unbestimmte Prodrome voraus, welche schon leichte Fieberbewegungen zeigen können.

So der Fall vom 13. August 1885, wo der Kranke Gröning am Morgen mit Klagen über allgemeine Mattigkeit, Kopfweh u. s. w. aufgenommen wird, Abends Temp. 38,4°, am anderen Morgen 37,5°; dasselbe Befinden, bis dann Nachmittags heftiger Schüttelfrost eintritt, nachdem die Temp. 40,4° erreicht, in der Nacht indess unter reichlicher Schweissbildung kritisch abfällt, so dass anderen Tags die Morgentemperatur 36,6°, die Abendtemperatur 36,7° ist und der Kranke in die Genesung tritt.

Es kommen derartige kürzere oder längere Prodrome ja auch bei ausgebildeten Pneumonieen nicht selten vor, und hier dauert das

Prodromalstadium oft mehrere Tage, so dass die Fieberbewegung derjenigen acuter Exantheme sehr ähnlich werden kann. Doch dies nur beiläufig.

Mit den eben besprochenen Fällen sind indess nicht jene rudimentären Pneumonieen zu verwechseln, welche recurriren, bei denen es, wie bei den Wanderpneumonieen, zu wiederholten Fieberchocs kommt. Letztere sind bei den Rudimentärpneumonieen durch fieberfreie Intervalle getrennt, während die Curve der Wanderpneumonieen andauerndes Fieber und zeitweilig aus der durchschnittlichen Fieberhöhe emporsteigende steile Spitzen zeigt. Bei solchen recurrirenden Rudimentärpneumonieen kann dabei die jedesmalige Fieberakme annähernd gleich hoch sein.

Ein solches Beispiel ist die Erkrankung von Anders, der Fall vom 23. Januar 1884, dessen Temperaturen die folgenden sind:

1. Tag.	2. Tag.	3. Tag.	4. Tag.	5. Tag.
M. 39,0	M. 37,2	M. 38,1	M. 37,2	M. 36,6
A. 37,3	A. 39,0	A. 36,9	A. 37,9	A. 36,1

In anderen Fällen erreicht der zweite Choc nicht die Höhe des ersten.

Ein solches Beispiel ist Kuhlmann vom 6. März 1884, welcher hier auch wiederholt sein mag.

1. Fiebertag.	2. Tag.	3. Tag.	4. Tag.
M. —	M. 37,6	M. 38,4	M. 36,1
A. 40,1	A. 36,8	A. 36,9	A. 36,0

Das Fiebermaximum dieser rudimentären Formen ist sehr verschieden hoch. Die Curven können nur wenige Zehntel über 38 erreichen, können indessen (z. B. Nr. 31, Jahrg. 1883) mit 41,8 Gipfel zeigen, welche den höchsten bei günstig verlaufenden ausgebildeten Pneumonieen überhaupt möglichen Temperaturen ganz nahe liegen.

Der Fieberabfall ist in der Regel sehr schroff und führt fast immer ein oder mehrere Tage zu subnormalen Temperaturen. In dem erwähnten Fall Nr. 31 beträgt die Morgentemperatur des folgenden Tages 36,6°. Da nun die Messungen Abends und Morgens gegen 7 Uhr stattfinden, so bedeutet die Differenz in dem vorliegenden Falle einen Temperaturabfall von 5,2° innerhalb 12 Stunden. In der Zusammenstellung der Krankheitsfälle ist nur bei einzelnen Rudimentärpneumonieen (z. B. in den Nummern 5, 32, 44, 49 des Jahrgangs 1883) diese subnormale Temperaturzone vollständig angeführt; sonst ist die weitere Temperaturangabe meist in der subnormalen Periode abgebrochen, und die Bezeichnung „und normal" für den weiteren Gang der Temperaturen in diesen Fällen schliesst nicht

aus, dass nicht noch Tage lang die Temperaturerniedrigung weiter bestand.

Diese postkritische Temperatursenkung bei den rudimentären Formen ist eine weitere Uebereinstimmung derselben mit den ausgebildeten Pneumonieen, bei denen ja auch Tage lang die Temperatur nach der Krise 1—1,5° unter der Norm liegen kann. Auch bei den eintägigen Abortivpneumonieen hebt Leube (a. a. O.) den besprochenen Umstand als charakteristisches Merkmal hervor.

In seltenen Fällen ist der Temperaturabfall mehr lytisch, so dass er sich durch 24, ja 36 Stunden hinschleppen kann. Dadurch entsteht schon ein Theil der Rudimentärpneumonieen mit mehrtägigem Fieber. Beispiele hierfür liefern die Fälle vom 10. April, 23. Juni, 24. Juli u. a. Ein anderer Theil dieser mehrtägigen Formen wird durch eine 2 oder mehrere Tage gleich hoch bleibende Temperatur mit dem erwähnten steilen Abfall markirt. Wir ziehen als Beispiel der 2tägigen Formen, welche, abgesehen von dem Fehlen pulmonaler Symptome, den von einzelnen Autoren[1]) beschriebenen 2tägigen Abortivpneumonieen ganz analog verlaufen können, eine Beobachtung aus der Privatpraxis heran.

1. Fiebertag.	2. Fiebertag.	3. Krankheitstag.	4. Krankheitstag.
M. 39,0	M. 39,7	M. 36,0	M. 36,1
A. 39,1	A. 39,2	A. 36,5	A. 37,0

Die meisten der von mir beobachteten 3- und 4tägigen Rudimentärformen sind entweder durch etwas verlangsamtes Aufsteigen, oder durch lytischen Abfall der 1- oder 2tägigen Formen zu erklären. Doch will ich die Bemerkung nicht unterdrücken, dass ich ganz vereinzelte Fälle bei intensiven Pneumonieepidemieen beobachtet habe, welche alle Symptome der pneumonischen Infection, nur keine Gewebsveränderung in den Lungen darboten, und die bis zu 9 Tagen gleichmässig hohes Fieber zeigten, um dann mit der typischen Krise in die Reconvalescenz zu treten.

Noch häufiger, als wir es bei entwickelten Pneumonieen zu sehen gewohnt sind, ist bei den Rudimentärformen der kritische Fieberabschlag mit reichlicher Schweissproduction verbunden. Die Thatsache erklärt sich leicht, wenn wir bedenken, welch wichtiger Factor die Schweissproduction beim raschen Sinken der Körpertemperatur bildet, vorausgesetzt, dass solches Sinken bei noch ungeschwächter Herzkraft statthat. Ueberdies hat auch der Drüsenapparat der Haut

1) Vgl. Baruch, Berliner klin. Wochenschrift 1881. Nr. 16.

gewiss eine grosse Bedeutung für rasche Ausscheidung der krankhaften Stoffwechselproducte bei den Infectionskrankheiten.

Was die Nierenthätigkeit anlangt, so entspricht der Harn hinsichtlich seiner Menge und seiner sonstigen Beschaffenheit den von den entwickelten Pneumonieen her bekannten Verhältnissen. Die Menge ist am Fiebertag und nach profuser Schweissbildung auch kurze Zeit nach der Entfieberung geringer. Der sehr hochgestellte Urin dieser Krankheitsperiode zeigt vermehrten Harnstoffgehalt und es fallen die bekannten ziegelmehlartigen Niederschläge sehr massenhaft aus. Nach der Entfieberung beobachtet man ab und zu kurzdauernde Polyurie.

Zum Schluss dieser symptomatologischen Erörterungen möchte ich noch auf die grosse Erschöpfung hinweisen, welche der ein- oder mehrtägige Fieberchoc der Rudimentärpneumonieen hinterlässt. Es muss auffallen, dass wir in dem Lazareth einer Correctionsanstalt, in welchem man die Kranken wahrlich nicht länger, als durchaus nöthig, behält, solche Patienten noch oft 7 und mehr Tage verpflegen mussten. Bei dem einen oder anderen dieser Reconvalescenten können ja mit der Fieberkrankheit nicht zusammenhängende Zufälligkeiten einen längeren Lazarethaufenthalt nothwendig gemacht haben; in der Regel war jedoch nur die Erschöpfung der Grund der längeren Verpflegung. Und wo ich, anfangs aus Unkenntniss des Krankheitsprocesses, oder später durch das scheinbar gute Aussehen eines solchen Reconvalescenten getäuscht, eine zu frühe Entfernung desselben aus der Pflege veranlasste, da musste ich mich folgenden Tags entweder zur Wiederaufnahme entschliessen, oder die Leute ungewöhnlich lange Zeit bei guter Verpflegung als Revierkranke führen lassen.

Für die pathologische Anatomie bei den Rudimentärpneumonieen stehen von den bisher beschriebenen reinen Formen nur vereinzelte Beobachtungen zur Verfügung. Dagegen bieten die larvirten Formen, welche sich durch schweres primäres Erkranken des Gehirns und seiner Umhüllungen charakterisiren und rasch zum Tode führen, genügendes Material. Wir werden diese Fälle im 2. Theil kennen lernen und dort weitere casuistische Belege beibringen. Wo es ohne solche Hirnaffectionen bei Rudimentärpneumonieen zum Exitus letalis kommt, da liegt entweder eine Functionsbeschränkung wichtiger, zur Ausscheidung pathogener Mikroorganismen dienender drüsiger Organe, oder Herzschwäche vor. In ersterer Beziehung sind hier die Nieren und Leber zu nennen. Wie Schrumpfniere, Cirrhose oder Verfettung der Leber nebst mehr oder weniger ausgesprochenem Fettherz nicht seltene Befunde bei unseren letal verlaufenen ausgebildeten Pneumonieen

bildeten, so waren auch in 3 Fällen von Rudimentärpeumonieen, welche im ersten Fieberchoc tödtlich endigten, neben geringen Lungenaffectionen die pathologischen Veränderungen jener Organe die Hauptbefunde. Bemerkenswerth ist dabei, dass in allen 3 Fällen alte adhäsive Pleuritis im Bereich fast der ganzen Lunge, oder einer Hälfte bestand.

Ich halte diesen Umstand deshalb für äusserst wichtig, weil dadurch bei älteren Individuen mit unelastischem Thorax jede mit Volumsvermehrung einhergehende Hyperämie, oder Anschoppung grösserer Lungenabschnitte die Circulation im kleinen Kreislauf und secundär den Abfluss des Venenblutes in den rechten Vorhof erschweren muss. In erster Linie wird der Abfluss aus der unteren Hohlvene und Pfortader verlangsamt werden und Stauungshyperämie der Nieren und Leber entstehen. Es sind das ähnliche Verhältnisse, wie sie bei Compression elastischer Thoraxwandungen künstlich erzeugt werden können.[1])

Bestehen nun pathologische Zustände dieser drüsigen Organe, so kann unter den beregten Verhältnissen selbst bei rudimentären Pneumonieen die Functionsfähigkeit dieser Organe zeitweise ganz vernichtet und damit der Eintritt des Todes beschleunigt werden.

Von den erwähnten 3 Todesfällen fallen 2 in einen früheren Jahrgang. Bei dem einen älteren Individuum bestand hochgradige Fettleber und Fettherz, bei dem anderen Lebercirrhose bei doppelten Cystennieren. In beiden unter den Erscheinungen der Rudimentärpneumonie Gestorbenen waren einzelne Lungenlappen blutig-ödematös und beim Durchschneiden dieser Partieen entleerte sich schaumigblutige Flüssigkeit. Der 3. Kranke ist der vom 23. März 1884 obiger Zusammenstellung. Ein anderer Todesfall nach eintägigem Lazarethaufenthalt in letzterer (14. Februar 1883) betrifft eine Pneumonie, welche schon Tage lang bestanden hatte, und gehört nicht hierher. Der fragliche Fall vom 23. März 1884 ist folgender:

Der Corrigend H., Rohrflechter, schwächlich, aber bis dahin arbeitskräftig, in einem Raume beschäftigt, aus dem am 20. März 1884 eine 6tägige schwere Pneumonie zugegangen ist, wird am 23. März nach heftigem Schüttelfrost mit Temp. 40,4° aufgenommen; Abends treten plötzlich Collapserscheinungen ein, welche trotz der üblichen Excitantien rasch zum Exitus führen. Aus dem Sectionsbericht des pathologischen Instituts notiren wir:

---

1) Vgl. Schreiber, Ueber experimentell (durch Compression des Thorax) an Menschen zu erzeugende Albuminurie. Archiv f. exp. Pathol. u. Pharm. 1885. Heft 3, und Derselbe, Ebenda. 1886. Heft 4. 2. Mittheilung.

Bauchhöhle: Magen zeigt an einigen Stellen eine leicht schiefrige Verfärbung. Darm normal. Mässiger Grad von Fettleber. Nieren klein, geschrumpft, beim Durchschneiden zeigt sich die Corticalis stark verdünnt.

Brusthöhle: Rechte Lunge im ganzen Umfange fest mit der Thoraxwand durch alte adhäsive Pleuritis verwachsen, linke Lunge bis auf einige wenige Adhäsionen frei. Beide Lungen in den unteren Lappen wenig lufthaltig, ödematös. Herz gross, schlaff, Musculatur hell gelbbräunlich. Die Mitralklappe stark verdickt, am Rande unregelmässig.

Nun sind gegen die Verwendung dieses Lungenbefundes für meine Auffassung ja manche Einwände zulässig. Zuerst ist in diesen drei Fällen keine bacteriologische Untersuchung gemacht, und solche Zustände können ebensogut als hypostatisches Oedem rubricirt und dieses auf Circulationsstörungen zurückgeführt werden. Dagegen spricht indess der Krankheitsverlauf. Die beobachteten Symptome waren die des Initialstadiums der Pneumonie, der Tod erfolgte im Fieberchoc und nicht durch langsames Erlahmen der Herzthätigkeit; und wenn wir nach diesem Verlauf nur solch mehr oder weniger blutig-ödematöse Lungenpartieen als einzig frische pathologische Veränderung finden, so ist diese doch wohl mit der Fieberbewegung in Zusammenhang zu bringen. Andererseits gelang es mir später in solch angeschoppten Partieen in gleicher Weise Pneumoniemikroben nachzuweisen, wie in den hepatisirten und den blos ödematösen Partieen bei ausgebildeten Pneumonieen.

Man könnte also höchstens den weiteren Einwand erheben, es sei ja gar nicht zu beweisen, dass solche Fälle beim Fortbestehen des Lebens nicht zu ausgebildeter Pneumonie geführt hätten.

Wir hätten dann in den vorliegenden Fällen nach dem alten Schema nur das erste Stadium einer sich entwickelnden gewöhnlichen Pneumonie vor uns gehabt, die, wenn sie nur einen Fiebertag bedingte, in die Gruppe der eintägigen Pneumonieen zu setzen sei. Es würde damit aber nur zugestanden sein, dass es pneumonische Infectionen giebt, in denen es nicht zur Hepatisation, oder Splenisation, sondern nur zu Oedemen, oder Hyperämie einzelner Lungenabschnitte kommt, und solche Anschoppungen können, wie wir wissen, rasch wieder verschwinden.

Damit würde man aber nur das zugegeben haben, was wir für den specifischen Charakter unserer reinen Rudimentärpneumonieen fordern. Es sind eben Infectionen, bei denen es wohl zur Hyperämie der Lunge und anderer Organe, auch wohl zu ödematösen Anschoppungen kleinerer Partieen, oder einzelner Lappen der Lunge kommt, die aber infolge raschen Absterbens, oder besser gesagt, präcisen

Eliminirtwerdens der Infectionserreger nur flüchtig erscheinen, um recht bald wieder zu verschwinden.

Wir wissen weiter, dass die Pneumonie eine allgemeine Infectionskrankheit ist, die vom Anfang an den ganzen Organismus, nicht allein die Lunge, afficirt und deren typischer Fiebergang der Ausdruck dieser Gesammterkrankung ist. Denn wäre die Lunge das allein ergriffene Organ und alles Andere Folge der Ernährungsstörung in den Lungen, wie sollte es möglich sein, dass sich so oft vollständige Entfieberung zeigt, während die physikalischen Symptome über den hepatisirten Lungenpartieen noch genau dieselben bleiben können und die Restitutio in integrum dieser Theile sich ganz fieberlos, manchmal fast unmerklich vollzieht! Gleich vom Beginn der Erkrankung ab werden das Gehirn mit seinen Häuten und das Nervensystem, die serösen Häute der Brustorgane und die drüsigen Organe der Bauchhöhle in die lebhafteste Mitleidenschaft gezogen, und wir werden im folgenden Abschnitt den Beweis führen, dass bei der Pneumonieinfection die Lunge ganz intact bleiben kann, während eine durch die Pneumoniemikroben bedingte Erkrankung einer ganz anderen Organgruppe ein Krankheitsbild liefert, welches gar nicht, oder in ganz anderer Weise mit einer Lungenentzündung zusammenzuhängen scheint. Nur auf Eins möchte ich beim Schluss dieser Abtheilung hinweisen: Unter den Todten, welche wir mit der Diagnose: Gehirnlähmung, oder mit der noch ausgiebigeren: Herzlähmung zu Grabe tragen lassen, verbirgt sich eine Unmasse rudimentärer und larvirter Pneumonieen.

(Zweiter Theil folgt im nächsten Heft.)

XVI.

Einige Beobachtungen bei Injectionen von concentrirter Kochsalzlösung in die Bauchhöhle von Thieren.

Von

Dr. F. Moritz.
in München.

Es liegen von Wegner[1]) und von Maas[2]) eine Anzahl von Versuchen vor, in denen Flüssigkeiten, die sich durch grosse osmotische Wirksamkeit auszeichnen, in die Bauchhöhle von Thieren, besonders von Kaninchen, injicirt wurden. In dieser Weise kamen vorzüglich Zucker und Kochsalz in concentrirter Lösung, sowie auch Glycerin zur Anwendung. Falls eine genügend grosse Dosis gegeben worden war, trat bei all diesen Substanzen in gleicher Weise nach einiger, oft sehr kurzer Zeit der Tod des Thieres ein.

Was die Erscheinungen betrifft, unter denen dies geschah, so wird zunächst von beiden Autoren übereinstimmend das Auftreten von Krämpfen, vorzugsweise klonischer Natur, angegeben. Ferner erwähnt Wegner einmal bei Injection von Glycerin, dass sofort „sehr beschleunigte, fast unzählbar schnelle Respiration" sich eingestellt habe. Besondere Beachtung aber fordern Veränderungen, auf welche Maas die Aufmerksamkeit wandte.

Er injicirte concentrirte Zuckerlösung in der Form des Syrupus simplex und fand, dass infolge davon ein deutlicher Abfall der Temperatur, starkes Absinken des Blutdrucks und eine beträchtliche Eindickung des Blutes eintrat.

Wir wollen ganz kurz auf die bezüglichen Resultate eingehen.

Der Temperaturabfall bewegte sich bei Kaninchen bei einer Versuchsdauer von 1—2 Stunden und einer Injectionsmenge von 25 bis 75 Grm. in den Grenzen von 4,3—6,5° C.

---

1) Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XX. S. 88.

2) Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. XVII. S. 218.

Der Blutdruck ging bei einem mittelgrossen Hunde nach Injection von 110 Grm. Syr. spl. im Verlauf von 4 Stunden von 128,7 Hg-Mm. in der Carotis auf 59,1 Mm. herunter. Bei einem Kaninchen, dem 25 Grm. eingespritzt wurden, sank er innerhalb 3 Stunden von 103 Hg-Mm. auf 54,3 Mm., bei einem anderen von 104,2 Mm. innerhalb 1 Stunde gar auf 35,8 Mm. herab.

Was endlich die Eindickung des Blutes betrifft, so betrug die Zunahme an festen Bestandtheilen in demselben in einem Falle, wo einem Kaninchen 25 Grm. Syrup. simpl. injicirt wurden, 2 Proc. Der Tod war nach 1 Stunde 20 Minuten eingetreten. In einem anderen Falle betrug bei Injection von 25 Grm. Syr. spl. unter die Bauchhaut die Zunahme 1,4 Proc. nach 3½ stündiger Versuchsdauer. Das Blut eines Hundes erfuhr eine Zunahme an festen Bestandtheilen von 6,45 Proc. bei Injection von 190 Grm. Syr. simpl. und 4stündigem Versuche. Einem anderen Hunde wurden nach Injection von 75 Grm. im Verlauf des Versuches 500 Grm. 0,6proc. Kochsalzlösung in die Vena jugul. eingespritzt. Trotzdem zeigte nach 3 Stunden das Blut 3,7 Proc. feste Bestandtheile mehr, als vor der Injection.

Für das Zustandekommen der Bluteindickung war eine Erklärung unschwer zu finden. Sowohl Maas, als auch Wegner machten die Beobachtung, dass nach dem Tode der Thiere in deren Bauchhöhle eine Flüssigkeitsansammlung vorhanden war, deren Menge sich beträchtlich grösser, als die der Injectionsflüssigkeit herausstellte. Es musste also noch eine Transsudation in die Bauchhöhle stattgefunden haben und mithin dem Organismus eine Quantität Wasser entzogen worden sein, was sich eben in der Eindickung des Blutes aussprach.

Was die Art dieses Vorganges betrifft, so ist es von vornherein wahrscheinlich, dass hier eine osmotische Flüssigkeitsanziehung seitens der concentrirten Zuckerlösung aus den Säften des Thierkörpers stattgefunden hatte.

Auf diese Eindickung des Blutes legte Maas besonderes Gewicht und zwar aus folgendem Grunde. Die eigentliche Todesursache sah er in dem bedeutenden Abfall des Blutdruckes. Derselbe sinke schliesslich unter eine Grenze, unterhalb deren eine Fortdauer des Lebens nicht mehr möglich sei. Als Ursache des Absinkens des Blutdruckes aber betrachtete er in erster Linie eben die Eindickung des Blutes. „Der vermehrte Reibungswiderstand des anhydrämischen Blutes und der verminderte Tonus der Gefässe infolge der verminderten Blutmenge“ vereinigten sich hier zum Hervorbringen jener Wirkung. An dem erhöhten Widerstand, den das dickflüssige Blut

in dem Kreislauf hervorbrachte, sollte schliesslich die Herzkraft, deren Grösse *ceteris paribus* ja die Höhe des Blutdruckes bedingt, erlahmen.

Somit war, falls man die Eindickung des Blutes, wie sie aus den angeführten Beispielen sich ergiebt, in jedem Fall als genügend gross anerkennen will, um einen solchen Effect zu bewirken, ein einfacher und wahrscheinlicher Zusammenhang zwischen der Injection und dem tödtlichen Ausgang construirt. Auch musste es zulässig erscheinen, wenigstens so lange gegentheilige Beobachtungen nicht bekannt waren, denselben Zusammenhang für die Injection von Kochsalz und von Glycerin anzunehmen, und wohl auch noch für eine ganze Reihe anderer stark wasserentziehender, an sich aber indifferenter Substanzen, von denen man eben darum von vornherein annehmen konnte, dass sie in der Art, wie Zucker, wirken würden.

In der That aber liegt nun eine Beobachtung vor, die darauf hindeutet, dass nicht immer eine Eindickung des Blutes auftrete, falls eine stark wasserentziehende Substanz in die Peritonealhöhle gebracht wird, und die demnach eine Verallgemeinerung der Resultate von Maas auf dem Zucker ähnlich wirkende Substanzen unzulässig macht.

Es handelt sich hier um zwei Versuche meines hochverehrten Lehrers, Herrn Prof. Dr. Tappeiner[1]), in denen Kaninchen Glycerin in die Bauchhöhle injicirt wurde. Die Injectionsmenge betrug in einem Falle 40, im anderen 20 Grm., wobei der Tod nach 10, resp. 45 Minuten unter Krämpfen und Absinken des Blutdruckes eintrat, ohne dass jedoch bei der Untersuchung des Blutes eine Eindickung desselben sich ergeben hätte. War aber keine Bluteindickung eingetreten, so musste auch die Todesursache hier eine andere sein, als sie Maas für seine Versuche mit Zuckerlösung annahm.

Dieses Resultat bot die Veranlassung zur vorliegenden Versuchsreihe. Bei derselben lag hauptsächlich die Absicht vor, die Veränderungen im Wassergehalt des Blutes einer erneuten Prüfung zu unterwerfen, wie sie bei Injection einer Substanz auftreten, von der im Allgemeinen eine der des Zuckers analoge Wirkung zu erwarten war. Als solche wurde Kochsalz gewählt. Neben dieser Aufgabe wurden noch einige sich aufdrängende Nebenfragen behandelt.

---

1) Ueber Veränderungen des Blutes und der Muskeln nach ausgedehnter Hautverbrennung. Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. 1881.

Bevor ich auf die Besprechung meiner Versuche eingehe, drängt es mich, eine angenehme Pflicht zu erfüllen, indem ich meinem hochverehrten Lehrer für die freundliche Anregung und vielfache Unterstützung bei meiner Arbeit, sowie für die zuvorkommende Gewährung des Untersuchungsmaterials und der reichlichen Hülfsmittel des chemischen Laboratoriums meinen herzlichsten Dank abstatte.

Zunächst einige Bemerkungen über die Anstellung der Versuche im Allgemeinen, sowie über die Methode einiger quantitativer Bestimmungen, die bei denselben vorgenommen wurden.

Als Injectionsflüssigkeit kam Kochsalzlösung von einem Gehalte von 25,5 Proc. zur Verwendung. Dieselbe wurde vor der Injection auf Blutwärme gebracht. Die Versuchsthiere wurden in der Rückenlage befestigt und blieben so während des ganzen Versuches, der bis zu ihrem Tode fortgesetzt wurde. Die Einspritzung geschah durch eine mit einem Hahn verschliessbare Canüle, die in einen Einschnitt in der Linea alba eingebunden wurde. Eine zweite Canüle wurde, um Blut zur Bestimmung der festen Bestandtheile gewinnen zu können, in einer Carotis commun. befestigt und durch dieselbe vor der Vornahme der Injection und dann wieder möglichst kurz vor dem Tode des Thieres eine Blutentziehung, und zwar behufs der Controle meist in 2 Proben, gemacht. In wenigen Fällen konnte zu Ende des Versuches wegen bereits eingetretenen Stillstandes des Herzens aus der Carotis kein Blut mehr entzogen werden. Hier musste ich mich mit dem begnügen, was aus dem rechten Herzventrikel und den grossen Venenstämmen erhalten wurde.

Die Mengen der festen Bestandtheile wurden in mehreren Fällen auch bei den Muskeln vor und nach der Injection einem Vergleich unterzogen, sowie auch noch in anderen Organen bestimmt. Was die Muskeln betrifft, so wurde eingangs des Versuches aus der Wadenmusculatur (in einem Falle geschah es aus den Adductoren eines Oberschenkels) ein Stück ausgeschnitten und nach dem Tode ein zweites Stück von der correspondirenden Stelle des anderen Beins entnommen.

Blut, wie feste Gewebe wurden zur Ermittlung des Trockenrückstandes bei 110—120° C. getrocknet, bis das Gewicht constant blieb.

In Uebereinstimmung mit den Beobachtungen von Wegner und Maas fand ich nach dem Tode der Thiere in deren Bauchhöhle eine Flüssigkeitsansammlung vor, die beträchtlich mehr, als die injicirte Menge betrug. Dieselbe wurde möglichst vollständig gesammelt und ihr spec. Gewicht bestimmt. Letzteres geschah mit einer von Westphal in Celle nach dem Princip von Mohr angefertigten Wage. Den Eiweissgehalt dieser Flüssigkeiten bestimmte ich in mehreren Fällen und zwar mittelst des Scherer'schen Verfahrens: Ausfällung des Eiweisses aus ganz schwach essigsaurer Lösung durch Siedehitze, Auswaschen des abfiltrirten Niederschlages mit heissem Wasser, darauf mit warmem Alkohol und mit Aether und schliesslich Trocknen desselben bei 110° C.

In vielen Fällen erschienen quantitative Kochsalzbestimmungen angezeigt, und zwar in Flüssigkeiten sowohl, als auch in festen Geweben. Hierzu kam die Methode von Vollhard-Salkowski zur Verwendung.

Bei der Bauchhöhlenflüssigkeit bedurfte es nur der Abscheidung des Eiweisses, sofern dieses in irgend beträchtlicher Menge vorhanden war, um ohne Weiteres zur Titrirung schreiten zu können. Um das Kochsalz des Blutes und anderer Gewebe aber titriren zu können, musste es erst in wässrige Lösung gebracht werden.

Es wurde daher von dem bis zum constanten Gewicht gebrachten Trockenrückstand ein aliquoter, fein pulverisirter Theil verascht und die Asche in Wasser aufgenommen. Dabei wurde jedoch, um einen Verlust an Kochsalz beim Glühen möglichst zu vermeiden, die Substanz zunächst nur verkohlt und die Kohle sodann mit Wasser ausgelaugt, wodurch weitaus der grösste Theil des Kochsalzes bereits in Lösung ging. Dann wurde auf aschefreiem Filter abfiltrirt und schliesslich Filter und Kohle vollends verascht. Die Asche wurde mit Wasser, das etwas Salpetersäure enthielt, aufgenommen und die Lösung mit dem ersten Extract vereinigt. Die Verkohlung wurde in Versuch II und III [1]) ohne weiteren Zusatz zur Substanz vorgenommen. In Versuch IV, X und XI wurde vorher eine Quantität kohlensaures Natron beigemischt. Besonders vorsichtig wurde in Versuch X und XI vorgegangen. Hier wurde nach dem Rathe von Hoppe-Seyler [2]) die getrocknete und gepulverte Substanz vor dem Verkohlen schon mit Wasser ausgezogen und dann erst, wie bei den übrigen Versuchen, weiter verfahren.

Gehen wir nun zur Betrachtung der Versuche im Einzelnen über. Ein Material, wie das hier erhaltene, das viele Zahlen in sich begreift, konnte nur in tabellarischer Darstellung übersichtlich werden, daher dieselbe im Folgenden angewandt wurde. Zur Unterscheidung sind die Versuche mit lateinischen Ziffern bezeichnet, welche sich natürlich in den verschiedenen Tabellen entsprechen.

Die erste Tabelle diene zur vorläufigen Orientirung über alle Versuche.

Tabelle A.

Nummer	Versuchsthier	Gewicht des Thieres	Injectionsmenge	Flüssigkeit in der Bauchhöhle	Flüssigkeit in den Pleurahöhlen	Eintritt des Todes nach der Injection
		Grm.	Grm.	Ccm.	Ccm.	Min.
I	Kaninchen	1686	76	14	?	85
II	"	1860	74	133	vorhanden, nicht gemessen	18
III	"	1853	80	142	7,0	12
IV	"	2110	94	115	5,6	13
V	"	2480	77	150	vorhanden, nicht gemessen	20
VI	"	2590	34	110	"	60
VII	"	2200	14	54	"	120
VIII	"	2620	51	140	"	180
IX	"	1710	31	90	"	26
X	Hund	8200	90	282	45,0	85

1) Siehe die Nummern der Tabellen.

2) Handbuch der physiol. u. pathol. chem. Analyse. 5. Aufl. S. 318.

Zur Erläuterung wird nur wenig beizufügen sein. Die Versuchsdauer, d. h. die Zeit von der Injection bis zum Tode des Thieres bewegt sich, wie aus der letzten Columne ersichtlich ist, in weiten Grenzen. Einige Mal überraschend kurz, nach 12—13 Minuten schon abschliessend, zieht sie sich in anderen Fällen über 2 und 3 Stunden hin. Es ist leicht nachweisbar, wenn man die betreffenden Grössen in Beziehung setzt, dass die Versuchsdauer in dieser Weise theils durch die Menge der injicirten Flüssigkeit, theils durch das Körpergewicht der Thiere beeinflusst wurde. Letzterem stellt sie sich als annähernd direct, ersterem als umgekehrt proportional heraus.

Ausnahmen hiervon machen nur die Versuche I und VIII, bei welchen die Versuchsdauer im Verhältniss zur beträchtlichen Injectionsmenge auffallend lang ausfiel. Was nun Versuch VIII betrifft, so wird hier die lange Dauer dadurch erklärt, dass anfangs nur 15 Grm. Kochsalzlösung injicirt wurden. Erst nach 165 Minuten, da das Thier der Injection nicht zu erliegen schien, wurden weitere 36 Grm. eingespritzt, worauf schon nach 15 Minuten der Tod erfolgte.

Versuch I unterscheidet sich nicht nur in Bezug auf die Dauer von den übrigen. Es wurde oben bereits als eines constanten Effectes der Kochsalzinjection einer starken Transsudation in die Bauchhöhle Erwähnung gethan. Den Beleg für diese Angabe können wir aus der Tabelle entnehmen, indem eine Columne derselben uns die nach dem Tode in der Bauchhöhle vorhanden gewesene Flüssigkeitsmenge angiebt, welche die Injectionsflüssigkeit an Menge beträchtlich, stellenweise, wie man sieht, um das Doppelte übertrifft.

Nur in Versuch I findet sich statt einer Vermehrung eine Verminderung der Flüssigkeitsmenge. Während 76 Grm. injicirt waren, wurden nach dem Tode nur 14 Ccm. Flüssigkeit in der Bauchhöhle vorgefunden. Dafür aber war, abweichend von den übrigen Versuchen, das Colon schwappend gefüllt mit circa 290 Ccm. eines ganz dünnflüssigen Inhalts, der einen Kochsalzgehalt von 5,5 Proc. zeigte. Bei so hohem Kochsalzgehalt ist es klar, dass die Anfüllung mit der Injection im Zusammenhang stehen musste. Wie aber ist derselbe zu denken, wie soll eine Injection in die Peritonealhöhle eine solche Anfüllung des Dickdarms bewirken? Erstens ist es sicher mehr als unwahrscheinlich, dass die sehr beträchtliche Menge der injicirten Salzlösung fast völlig in der immerhin kurzen Zeit von 85 Minuten resorbirt und zum grössten Theil wieder in den Darm ausgeschieden worden sei. Weiterhin aber ist es ganz unerklärlich, warum diese Wirkung nur in dem einen Versuche aufgetreten sein sollte, in allen übrigen aber nicht. Die einfachste, ja einzige Lösung

des Räthsels scheint mir zu sein, dass hier die Injection gar nicht in die Bauchhöhle, sondern durch ein Versehen direct in den Darm geschah, indem die etwas spitze Canüle bei der Einführung eine vorliegende Darmschlinge perforirte. Es konnte zwar eine Perforationsstelle nicht aufgefunden werden; doch lege ich hierauf kein Gewicht, da ich mich überzeugen konnte, dass solche Perforationen leicht bis zur Unauffindbarkeit sich verstreichen lassen. Einmal in die Darmhöhle gelangt, verhielt sich die Kochsalzlösung genau so, wie sie es in den anderen Fällen in der Bauchhöhle that, indem sie eine Transsudation in den Darm hervorrief, wodurch die reichliche dünnflüssige Anfüllung ihre Erklärung findet. Das ganze abweichende Verhalten von Versuch I wird auf diese Weise verständlich.

Eine Rubrik der Tabelle A bezieht sich auf eine Beobachtung, die bis jetzt noch nicht berührt wurde. Es ist dies der Befund einer Flüssigkeitsansammlung auch in den Pleurahöhlen, der regelmässig erhoben wurde, bis auf Versuch I, wo auf das Vorhandensein der Flüssigkeit nicht geachtet wurde, resp. ein solches nicht auffiel. Da ich später noch einmal auf diese Verhältnisse zurückkommen werde, begnüge ich mich hier mit dieser kurzen Bemerkung.

Die Transsudation in die Bauchhöhle ist nicht nur eine sehr in die Augen fallende, sondern jedenfalls auch sehr wichtige Wirkung der Kochsalzinjection, insofern eine solche Wasserentziehung in kürzester Zeit auf einen Organismus gewiss nicht ohne nachtheilige Folgen sein kann. Wir wollen sie daher zum Ausgangspunkt unserer weiteren Betrachtungen machen und uns zunächst nach ihrer Herkunft fragen. Naturgemäss denken wir dabei vor Allem daran, dass das Blut durch Hergabe eines Theiles seines Wassers Beisteuer geleistet habe. Der Gedanke ist gar nicht abzuweisen, dass dem Blute, während es durch die Peritonealcapillaren floss, durch deren dünne Wandungen hindurch von der Kochsalzlösung Wasser entzogen worden sei. Wenn wir nun aber weiter glauben sollten, dass die natürliche Folge davon auch eine schliessliche Eindickung des Blutes gewesen sein müsse, so belehrt uns die Tabelle B auf S. 402 eines Anderen.

Es liegt hier eine Anzahl von Bestimmungen der festen Bestandtheile des Blutes vor und nach der Injection und aus verschiedenen Gegenden des Gefässsystems vor. „Nach der Injection“ ist als möglichst kurz vor dem Tode des Thieres zu verstehen. Die angegebenen Zahlen stellen in der Mehrzahl der Fälle das Mittel aus zwei fast durchgängig gut übereinstimmenden Bestimmungen dar. In anderen Fällen allerdings wurde nur eine Bestimmung gemacht. Die speciellen Angaben hierüber finden sich im Anhange, wo die

Tabelle B.

Nummer	Feste Bestandtheile des Blutes in Procenten						Versuchsthier
	vor der Injection	nach der Injection					
	Carotis	Carotis	Herz	Ven. cav. inf.	Ven. jugul. ext.	Pfortader	
I	18,12	—	19,53*		—	—	Kaninchen
II	18,08	17,46*			—	—	"
III	17,15	15,08	16,32*		—	—	"
IV	19,69	17,19	23,94*		—	—	"
V	19,05	—	18,78	—	18,32	—	"
VI	18,66	17,72	12,89	—	17,55	—	"
VII	16,23	15,02	13,38	—	—	—	"
VIII	18,15	15,54	14,59	18,14	—	18,47	"
IX	17,96	16,06	14,36	—	—	17,14	"
X	24,15	27,85	33,05	31,97	—	—	Hund

* Die Probe bestand aus einem Gemisch von Blut, das von den durch die Klammern zusammengefassten Orten entnommen war.

direct durch Wägung erhaltenen Werthe mitgetheilt sind, aus denen die procentischen Zahlen der Tabellen berechnet wurden.

Zu einer Vergleichung, wie der Wassergehalt des Blutes vor der Injection zu dem nach der Injection sich verhält, sind die Versuche am geeignetsten, in denen beide Male Blut von derselben Stelle, nämlich der Carotis, entnommen wurde. Es sind dies die Versuche III, IV und VI—X. Wenn wir von Versuch X, dem einzigen, der an einem Hunde angestellt wurde, absehen, so bringen uns alle diese Fälle ein übereinstimmendes, gewiss aber unerwartetes Resultat.

Das Blut weist nach der Injection weniger feste Bestandtheile, als vor derselben auf, es ist im Verlauf des Versuches also nicht nur nicht eingedickt, sondern sogar verdünnt worden.

Wie ist diese auf den ersten Blick sehr auffällige Erscheinung zu erklären? Unsere obige Ueberlegung, dass das Blut an die Kochsalzlösung in die Bauchhöhle Wasser verlieren müsse, war gewiss richtig. Es ist aber weiterhin auch leicht einzusehen, dass so bedeutende Wassermengen, als sie durch die Differenz zwischen der injicirten Flüssigkeitsmenge und der schliesslich in der Bauchhöhle aufgefundenen dargestellt werden (Tabelle A), unmöglich von dem Blut allein bestritten worden sein können. Nimmt man, um ein Beispiel anzuführen, die Blutmenge eines Kaninchens zu ein Fünfzehntel des Körpergewichts an, so müsste in Versuch IX das Thier bei einer Blutmenge von 114 Grm. und einem Ueberschuss der Bauchhöhlenflüssigkeit über die Injectionsmenge von 59 Ccm., viel mehr als die Hälfte seines

Blutwassers abgegeben haben, eine Annahme, die man offenbar nicht machen wird.

Es werden daher auch die übrigen Gewebe des Thierkörpers an dem Wasserverlust haben theilnehmen müssen. Dabei musste ihre Wasserabgabe vermittelt worden sein durch das Blut, indem dieses von ihnen Wasser aufnahm und dasselbe beim Durchfliessen durch die Peritonealgefässe an die Bauchhöhle wieder abgab. Es konnten nun diese aufgenommenen Wassermengen mehr oder weniger reichlich ausfallen, insbesondere mehr, oder ebensoviel, oder weniger betragen, als das Blut jedesmal wieder an die Bauchhöhle verlor. Diesen drei Möglichkeiten entsprechend musste dann das Blut schliesslich eine Verdünnung erfahren, oder seinen Wasserbestand gewahrt haben, oder auch eingedickt worden sein. Letzteren Fall war man von vornherein allerdings geneigt, für den wahrscheinlicheren zu halten, wie er ja auch in den Versuchen von Maas eintrat. Bei unseren Versuchen mit Kochsalzlösung aber ist der erste Fall eingetreten, das Blut hat sich an den übrigen Geweben nicht nur schadlos gehalten, sondern seinen Verlust sogar übercompensirt.

Durch dieses Resultat ist also festgestellt, dass bei Kaninchen und bei Anwendung von concentrirter Kochsalzlösung zur Injection die Todesursache in einer Bluteindickung nicht liegt.

Auf Grund dieser Thatsache glaube ich nun aber auch vermuthen zu dürfen, dass bei Injection von Zuckerlösung, wie in den Versuchen von Maas, die Bluteindickung, die allerdings thatsächlich eintritt, nicht allein den letalen Ausgang bewirkt habe, ja, dass derselbe auch ohne jene erfolgt sein würde. Die Berechtigung zu diesem Schluss liegt nach meiner Ansicht darin, dass wir bei Kochsalz und Zucker eine analoge Art der Wirkung annehmen müssen. Beide, dasselbe gilt auch vom Glycerin, sind keine Gifte im eigentlichen Sinne des Wortes. Nur in grosser Menge und in concentrirter Form haben sie eine gemeinsame, den Organismus offenbar schwer schädigende Eigenschaft, die Fähigkeit nämlich, das osmotische Gleichgewicht des Thierkörpers in hohem Grade zu stören, aus allen Geweben Wasser zu entziehen. Man wird kaum fehlgehen, wenn man für beide hierin die letzte Ursache ihrer deletären Wirkungen sucht. Die Bluteindickung wird ja wohl bei der Zuckerinjection zum tödtlichen Ausgang beigetragen haben. Sie aber als allein wirksames Moment zu betrachten, dürfte man nicht berechtigt sein; vielmehr ist anzunehmen, dass die Ursachen, die bei der Kochsalzinjection den Tod ohne Bluteindickung herbeiführen konnten, auch dort zum mindesten mitgeholfen haben werden.

Es ist übrigens recht auffallend und bedarf des Näheren noch der Aufklärung, dass das Blut sich so verschieden verhält, je nachdem Zucker oder Kochsalz injicirt wurde. Es hängt das vielleicht mit einer verschiedenen Intensität zusammen, mit der Kochsalz und Zucker den Geweben Wasser zu entziehen vermögen. In der Geschwindigkeit wenigstens, mit der beide Substanzen osmotisch Wasser anzuziehen im Stande sind, existirt ein bedeutender Unterschied, indem Kochsalz 5 mal rascher, als Zucker wirken soll.[1])

Glycerin verhält sich nach den erwähnten Versuchen Tappeiner's, wie das Kochsalz, indem seine Injection keine Bluteindickung zur Folge hat.

Es scheint jedoch nicht allein die Art der Injectionsflüssigkeit den Erfolg in Hinsicht auf den schliesslichen Wassergehalt des Blutes beeinflussen zu können, sondern es kann auch bei Verschiedenheit der Thierspecies ein verschiedenes Verhalten eintreten. Schon in den Versuchen von Maas tritt dies zu Tage, indem die Hunde eine viel bedeutendere Bluteindickung, als die Kaninchen zeigen. Ebenso hat sich in unserem Versuche X beim Hunde eine beträchtliche Bluteindickung im Gegensatz zu der Blutverdünnung bei Kaninchen ergeben. Dieselbe machte sich schon ohne weitere Untersuchung durch eine dickflüssige Beschaffenheit des Blutes beim Ausfliessen aus der Arterie bemerkbar. Die Untersuchung ergab denn auch eine bedeutende Zunahme an festen Bestandtheilen. Von der Rolle, welche die Blutveränderung hier bei dem tödtlichen Ausgange gespielt haben wird, dürfte Aehnliches gelten, als von der Bluteindickung bei den Zuckerinjectionen gesagt wurde.

Warum Hunde und Kaninchen sich verschieden verhalten, ist so ohne Weiteres nicht anzugeben. Es ist nur ein Versuch, sich eine bestimmtere Vorstellung zu bilden, wenn man etwa annimmt, dass einer osmotischen Anziehungskraft gegenüber, wie das kochsalzreiche Blut sie ausübt, die Gewebe des Hundes ihr Wasser mehr zurückzuhalten vermögen, als *ceteris paribus* die Gewebe des Kaninchens. Das Blut des Hundes würde eben eine Eindickung erleiden, wenn es schliesslich bei dem dazu stets wachsenden Widerstand[2]), den die Gewebe einer Wasserentziehung entgegensetzen, seinen Verlust an Wasser, den es an die Bauchhöhle erleidet, nicht mehr vollständig decken könnte.

1) Landois, Lehrbuch der Physiologie. 4. Aufl. S. 364.

2) Buchner hat nachgewiesen, dass frischer Froschmuskel der Wasserentziehung durch concentrirte Kochsalz- und Harnstofflösung nach kurzer Zeit bereits sehr grossen Widerstand entgegensetzt, so dass nach 15 Minuten nur wenig

Bis jetzt haben wir aus Tabelle B nur die auf solche Blutproben sich beziehenden Zahlen einer Betrachtung unterworfen, die aus der Carotis der Thiere entzogen waren. Es erübrigt nun noch, auch auf die Proben einzugehen, die an anderen Stellen des Gefässsystems entnommen wurden. Untersucht wurde noch Blut aus der Pfortader, aus gewöhnlichen Venen, und zwar der Vena jugul. ext. und der Vena cava inf., und endlich aus der rechten Herzhälfte. Von vornherein schon dürfen wir nicht erwarten, dass dieses Blut, was seinen Wassergehalt anbetrifft, mit dem aus der Carotis erhaltenen eine völlige Uebereinstimmung zeigen werde.

Das Herzblut nämlich können wir ansehen als eine Mischung von Blut aus der Pfortader und solchem aus den beiden Hohlvenen. Das Blut der Pfortader aber, in deren Bezirk ja die oft besprochene Wasserentziehung vor sich geht, muss wasserarm sein. Das Hohlvenenblut andererseits müssen wir nach unserer soeben gemachten Erfahrung, dass das Carotisblut nach der Injection verdünnter als vor derselben ist, als wasserreich voraussetzen, da es direct von den Capillargebieten kommt, wo es sich, wie wir annehmen mussten, auf Kosten der von ihm durchflossenen Gewebe mit einem Ueberschuss von Wasser versehen hat. Das Herzblut wird also hinsichtlich seines Wassergehaltes in der Mitte zwischen dem Pfortaderblut und gewöhnlichem Venenblut stehen. Was nun sein Verhältniss zum Carotisblut betrifft, so dürfte man von vornherein keinen erheblichen Unterschied zwischen beiden annehmen, da es unwahrscheinlich ist, dass das Blut auf dem Wege vom rechten Ventrikel durch die Lungen bedeutende Aenderungen in seinem Wassergehalt erfahre.

Nach diesen Gesichtspunkten betrachtet zeigt unsere Tabelle zunächst betreffs des Pfortaderblutes, dass das Ergebniss der Untersuchung in Versuch VIII und IX mit unserer Annahme übereinstimmt. Dasselbe ergiebt sich in der That als das wasserärmste Blut. Ebenso entspricht unserer Erwartung der geringere Gehalt an festen Bestandtheilen im Venenblute (Vena jugul. ext.) in Versuch V. Allerdings ist hier der Unterschied vom Herzblut nur ein geringer. Gegen unsere Voraussetzung aber zeigt uns Versuch VI und VIII ein concentrirteres Venenblut einem verdünnten Herzblut gegenüber. Bei Versuch VIII, wo Blut aus der Vena cava inf. zur Untersuchung kam, könnte man noch geltend machen, dass die Vena cava inf. durch die Vena hypogastrica mit dem Plexus haemorrhoidalis und damit dem Pfortader-

mehr Wasser, als nach 2 Minuten entzogen ist. Ueber Nervenreizung durch indifferente Salzlösungen. Zeitschrift f. Biologie. Bd. X. S. 373.

system in Verbindung stehe und dorther eingedicktes Blut beziehen könne. Unaufgeklärt bleibt aber dann immer noch das Verhalten von Versuch VI. Ich muss mich auch mit der blossen Aufzeichnung des Resultates begnügen. Eine Controlbestimmung ist leider nicht vorhanden.

Während wir es beim Pfortader- und Venenblut nur mit vereinzelten Bestimmungen zu thun haben, wurde das Herzblut in einer ziemlichen Anzahl von Fällen untersucht. Beim Vergleich aber der bezüglichen Resultate mit denen, die beim Carotisblut, natürlich dem nach der Injection entnommenen, erhalten wurden, treffen wir nicht auf die erwartete Uebereinstimmung beider. Vor Allem aber erscheint es auffällig, dass das Verhalten ein ganz ungleichmässiges ist. In den Versuchen I, III, IV und X zeigt das Herzblut (theilweise mit Blut aus der Vena cava inf. gemischt) mehr feste Bestandtheile, in Versuch VI, VII, VIII und IX aber weniger, als das Carotisblut. Indessen glaube ich für diese Unregelmässigkeit einigermaassen eine Erklärung beibringen zu können.

Betrachten wir zunächst die Fälle VI—IX. In Versuch VII und VIII sind die Zahlen für das Herzblut das Mittel aus zwei gut übereinstimmenden Bestimmungen. Diejenigen in IX differiren etwas, doch bleiben beide unter dem durch zwei vollkommen übereinstimmende Bestimmungen festgestellten Werthe für das Carotisblut. Zwei Bestimmungen sichern ebenso die Zahl für das Carotisblut in VII. Somit ist es sicher festgestellt, dass man kurz nach dem Tode im Herzen ein verdünnteres Blut antreffen kann, als es kurz vor dem Tode in der Carotis gefunden wurde.

Was nun aber die Versuche betrifft, in denen das Herzblut concentrirter als das Carotisblut sich ergab (I, III, IV und X), so habe ich Grund, die betreffenden Resultate, zunächst für IV und X, als nicht den thatsächlichen Verhältnissen entsprechend anzusehen. Es mussten hier nämlich, um eine genügende Menge Blutes zu erlangen, neben noch flüssigem Blute auch Gerinnsel zur Bestimmung verwandt werden, da zur Zeit der Entnahme schon grossentheils Gerinnung im Herzen eingetreten war. Es geschah dies unter der Voraussetzung, dass die Gerinnsel, als eben erst gebildet, noch die Zusammensetzung ungeronnenen Blutes darböten. Diese Voraussetzung aber muss ich jetzt für unrichtig halten und annehmen, dass die Gerinnsel bereits durch Auspressen von Serum eine Veränderung erlitten hatten.

Entspräche nämlich in den beiden Versuchen das Untersuchungsergebniss der Wirklichkeit, hätte also das Herzblut dort wirklich mehr feste Bestandtheile enthalten, als das Carotisblut, so müsste es

auf jeden Fall auch einen grösseren Kochsalzgehalt zeigen, als dieses. Es stellte sich das Verhältniss aber, wie ich vorgreifend erwähnen will, gerade umgekehrt heraus, indem das Herzblut weniger Kochsalz aufwies, als das Carotidenblut (s. Tabelle D). Gerade dieser Befund aber eines grösseren Gehaltes an festen Bestandtheilen im Ganzen, eines geringeren jedoch an Kochsalz, ist für die Annahme, dass die Gerinnsel schon Serum verloren hatten, ganz zutreffend. Das Kochsalz ist im Serum ja zum allergrössten Theile enthalten. Ein Verlust an letzterem musste also auch einen solchen an ersterem nach sich ziehen.

Aus demselben Grund, wie oben angegeben, wurden auch in Versuch I und III zur Probe Herzblut, theilweise Gerinnsel verwandt. Bei I mag daher Anwendung finden, was soeben von IV und X gesagt wurde. Bei Versuch III geht dies allerdings nicht an, weil hier das Herzblut bei grösserem Gehalte an festen Bestandtheilen im Ganzen auch einen erhöhten Kochsalzgehalt zeigte (s. Tabelle D). Es gelingt demnach nicht ganz, die Resultate in Einklang zu bringen. Da aber die Ergebnisse der Versuche VII, VIII und IX durch Controlbestimmungen sicher gestellt sind, in den Fällen IV und X aber, wie soeben gezeigt wurde, betreffs der Probe Herzblut berechtigte Zweifel sich erheben lassen, auch Controlbestimmungen nicht vorliegen, so glaube ich, dass der Befund eines verdünnteren Blutes im Herzen der regelmässige ist.

Dies Verhalten ist übrigens auffallend genug und bietet für die Erklärung nicht geringe Schwierigkeiten, so dass in dieser Richtung weitere Versuche nöthig wären. Vielleicht ist die Ueberlegung hier am Platze, dass man beim Einstich in den rechten Ventrikel sicherlich nicht nur Blut erhält, das schon vorher im Herzen war, sondern dass auch viel Blut aus den grossen Venenstämmen, wohl vorzugsweise aus der oberen Hohlvene, zuströmt. Dieses Blut aber müssen wir als verdünnt betrachten. Das dickere Pfortaderblut jedoch mag gar nicht, oder nur in geringer Menge zuströmen können, da ihm die *vis a tergo*, die Arbeit des Herzens, fehlt, um den Widerstand in den Lebercapillaren zu überwinden. Da aus der Carotis demnach, so lange das Herz noch arbeitete, ein Mischblut sich ergiessen musste, das jedenfalls mehr Pfortaderblut, als das aus dem Herzen gewonnene enthielt, so würde dadurch sein grösserer Gehalt an festen Bestandtheilen möglicherweise erklärt. Wie dem auch sein mag, auf keinen Fall beeinflussen die hier noch vorliegenden Unklarheiten unser Hauptergebniss, die Thatsache, dass im Ganzen infolge der Kochsalzinjection das Blut der Kaninchen eine Verdünnung erfährt.

Nachdem wir von vornherein schon aus der Ueberlegung, dass die durch die Salzinjection in die Bauchhöhle der Versuchsthiere erfolgende Transsudation eine zu bedeutende ist, als dass das Blut allein die hierzu nöthige Wassermenge hergeben könnte, den Schluss machen mussten, dass die übrigen Gewebe an der Wasserabgabe sich betheiligten, sehen wir nun, da das Blut eine Eindickung überhaupt nicht erfährt, im Gegentheil sich verdünnt, dass sie allein es sein müssen, die den Wasserverlust tragen. Die Verarmung an Wasser wurde bei einigen direct nachgewiesen.

Tabelle C.

Nummer	Versuchsthier	Feste Bestandtheile in Procenten					
		Muskel		Haut		Gehirn	Leber
		vor der Injection	nach der Injection	vor der Injection	nach der Injection		
II	Kaninchen	22,15	25,75	—	—	22,22	—
III	"	21,85	23,11	—	—	20,67	—
IV	"	23,22	23,99	31,47	32,08	22,53	—
X	Hund	27,08	30,24	—	—	24,34	29,15
XI	Normales Kaninchen	22,62	—	—	—	20,46	27,64
XII	"	20,69	—	—	—	19,17	22,49

Es wurden hier in Muskeln, einmal auch in der Haut, vor und nach der Injection die Menge der festen Bestandtheile bestimmt. Nach der Injection ergab sich, wie man sieht, eine deutliche Vergrösserung derselben. Die Muskeln scheinen an der Beschaffung des vom Blute geforderten Wassers hervorragenden Antheil zu nehmen. Besonders in die Augen fallend ist dies in Versuch II, wo in denselben eine Zunahme der festen Bestandtheile von über 3,5 Proc. sich ergab. Bemerkenswerth ist dabei die kurze Dauer des Versuches, der in 18 Minuten beendet war. Die Wasserentziehung muss demnach sehr energisch vor sich gehen.

In mehreren Fällen wurden auch die Mengen der festen Bestandtheile im Gehirn und der Leber bestimmt und sind die betreffenden Zahlen hier mitgetheilt. Natürlicherweise konnte von diesen Organen vor der Injection eine Probe zum Vergleich nicht entnommen werden. Der sichere Nachweis, dass auch sie Wasser abgegeben haben, ist deshalb ohne Weiteres nicht zu liefern. Dazu wären grössere Versuchsreihen, in denen die festen Bestandtheile dieser Organe sowohl von normalen, als auch der Salzinjection erlegenen Thieren bestimmt würden, nothwendig, um auf diese Art vergleichbare Durchschnittswerthe zu erhalten. Einzelne Bestimmungen lassen keinen Vergleich

zu, weil schon physiologisch, je nach dem Alter der Thiere u. s. w., grosse Schwankungen vorkommen. Dies wird illustrirt durch Versuch XI und XII. Es handelt sich hier um zwei normale Kaninchen, derselben Raçe angehörend, von rother Farbe. Das in Versuch XI war ausgewachsen und 2175 Grm. schwer, das in Versuch XII dagegen ein junges Thier von 1695 Grm. Ersteres wurde durch Verblutenlassen, letzteres durch Vergiftung mit Cyankalium getödtet. Es ergaben sich nun bei beiden Thieren beträchtliche Unterschiede in den Mengen der festen Bestandtheile in Muskeln, Gehirn und Leber. Das jüngere zeigt durchgehends grösseren Wassergehalt als das ältere. Aehnlichen Einfluss, wie ihn hier das Alter zu haben scheint, mögen noch andere Momente, besonders auch Raçenunterschiede haben.

Es bedarf übrigens wohl kaum eines eigenen Beweises für einen Wasserverlust jedes einzelnen Organs, da das überallhin gelangende kochsalzreiche Blut seine wasserentziehende Wirkung auch auf alle Gewebe in gleicher Weise, wenn auch nicht immer in gleicher Stärke, wird ausgeübt haben.

Im Vorhergehenden wurde bei Besprechung verschiedener Erscheinungen theils stillschweigend angenommen, theils auch ausgesprochen, dass die unter dem Einflusse der übergrossen Kochsalzzufuhr zum Organismus entstehenden Störungen durch abnorme osmotische Vorgänge bedingt seien. Es hat nun diese Vorstellung vom Hergang des Processes von vornherein sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich. Die physikalische Situation z. B. in der Bauchhöhle — starke Kochsalzlösung von dem wenig salzhaltigen Blute nur durch das Bauchfell und die Capillargefässwände, also dünne thierische Membranen, getrennt — ist eine solche, dass unter analogen, experimentell ausserhalb des Organismus hergestellten Verhältnissen zweifellos ein osmotischer Ausgleich erfolgen würde. Dennoch aber wäre ein objectiver Nachweis von der Richtigkeit unserer Vorstellung, da sie von Bedeutung für die Erklärung der deletären Folgen der Injection ist, sehr erwünscht. Wir dürfen nicht vergessen, dass wir es mit einem lebenden Organismus zu thun haben, dass die trennende Membran in unseren Versuchen die lebende Gefässwand ist, von der es nicht ohne Weiteres feststeht, dass sie denselben Gesetzen, wie eine todte thierische Haut, folgen werde.

In der Bauchhöhle zwar dürfte die stark concentrirte Kochsalzlösung einen etwaigen Widerstand des lebenden Protoplasmas gegen eine osmotische Strömung leicht überwinden, und es ist somit kaum ein Zweifel, dass die Wasserabgabe aus dem Blut durch einen osmotischen Austausch vor sich geht. Anders aber ist es mit der Wasser-

abgabe aus den verschiedenen Organen. Hier ist es das Blut, welches seinerseits Wasser entziehen soll. Seinen Kochsalzgehalt müssen wir zwar als vermehrt ansehen, doch wird es immerhin nur eine diluirte Salzlösung darstellen und deshalb nicht so energisch wirken können. Da wäre es wohl möglich, dass durch die Lebenseigenschaften des Protoplasmas der physikalische Process wesentlich verändert würde.

Es ist nun charakteristisch für einen osmotischen Vorgang, dass ein gegenseitiger Austausch zweier differenter Flüssigkeiten, ein Ineinanderdiffundiren durch eine Membran hindurch vor sich geht, nicht aber blos eine einseitige Anziehung einer derselben durch die andere stattfindet. Eine grosse Stütze für unsere Auffassung der Wasserentziehung als Wirkung einer Osmose wäre es demnach nach meiner Ansicht, wenn nachgewiesen würde, dass infolge der Injection der Kochsalzgehalt des Blutes sowohl, als auch der übrigen Gewebe wirklich zugenommen hat. Dann hätten wir Wasserabgabe einerseits, Kochsalzaufnahme andererseits, mithin den für einen osmotischen Process erforderlichen Austausch und bei der an sich grossen Wahrscheinlichkeit eines osmotischen Vorganges dürfte dieser Befund eine beweisende Bedeutung gewinnen.

Zufolge dieser Ueberlegung wurde eine Reihe vergleichender Kochsalzbestimmungen vorgenommen.

Tabelle D.

Nummer	Versuchsthier	Kochsalz in den Organismus übergetreten	Gehalt an Kochsalz in Procenten							
			Blut vor der Inject.	Blut nach der Injection			Muskel vor der Inject.	Muskel nach der Inject.	Gehirn	Leber
			Carotis	Carotis	Herz	Ven. cav. inf.				
		Grm.								
II	Kaninchen	11,10	—	1,00			—	0,57	—	—
III	"	6,84	—	1,13	1,35*)		0,11	0,07	0,34	—
IV	"	10,60	0,41	1,10	0,95*)		0,10	0,05	0,39	—
X	Hund	18,00	0,52	0,91	0,82*)	0,89*)	0,14	0,30	0,59	0,67
XI	Normales Kaninchen	—	—	—	—	—	—	—	0,29	—

*) Das Blut aus dem Herzen und der Vena cava inf. zeigt hier eine Abweichung im Salzgehalt von dem Blut aus der Carotis. Hiervon war oben bereits die Rede bei der Besprechung der Blutproben, zu denen Gerinnsel verwandt wurden und genügt hier der Hinweis auf das dort Gesagte.

In diesen Bestimmungen, deren Methode bereits oben besprochen wurde, ist der titrirte Chlorgehalt als ausschliesslich an Natrium gebunden angesehen worden. Der Umstand, dass in Wirklichkeit zum

Theil auch Kalium an demselben participirt, ist für unsere vergleichende Betrachtung ohne Bedeutung.

Was zunächst das Verhalten des Blutes betrifft, so zeigt sich dessen Kochsalzgehalt nach der Injection in der That dem normalen gegenüber, wie er in Versuch IV am Kaninchen, in Versuch X am Hunde bestimmt wurde, beträchtlich vermehrt. Er ist beiläufig in allen Versuchen von annähernd derselben Grösse, um 1 Proc. sich herumbewegend. Es ist also Kochsalz aus der Bauchhöhle in das Blut übergegangen.

Wenn es uns nun nur darauf angekommen wäre, ganz im Allgemeinen zu beweisen, dass Kochsalz in den Organismus aufgenommen worden sei, dann hätte es allerdings solcher Bestimmungen nicht bedurft. In diesem Falle hätten wir nur zu constatiren gebraucht, dass, wie es thatsächlich auch sich verhält, nach dem Tode des Thieres in der Bauchhöhle sich lange nicht mehr so viel Kochsalz vorfindet, als injicirt wurde. Die erste Columne unserer Tabelle giebt uns über die Grösse des Deficits im einzelnen Falle Aufschluss. Nun wir aber diese Zahlen und zugleich die Vermehrung kennen, die der Kochsalzgehalt speciell des Blutes erfahren hat, ersehen wir sofort, dass nicht das Blut allein Kochsalz aufgenommen haben kann. Dazu ist sein Plus viel zu gering.

Wir haben somit schon einen indirecten Beweis für unsere Anschauung gewonnen, dass auch die übrigen Gewebe, wie sie an der Wasserabgabe theilnahmen, so auch an der Kochsalzaufnahme sich betheiligten.

Auch der directe Beweis hiervon wurde durch vergleichende Kochsalzbestimmungen, und zwar im Muskel, angestrebt. Es sei in dieser Hinsicht zunächst Versuch X der Betrachtung unterzogen. Dabei halte ich es für angezeigt, hier nochmals auf die bereits gemachte Angabe hinzuweisen, dass in diesem Versuche bei den Chlorbestimmungen mit ganz besonderer Sorgfalt verfahren wurde.

Der normale Kochsalzgehalt wurde hier = 0,14 Proc. gefunden, eine Zahl, die mit der bei Kaninchenmuskeln in Versuch III und IV erhaltenen annähernd übereinstimmt. Von Muskeln nach der Injection wurden 2 Portionen untersucht, deren eine, der Wadenmusculatur entnommene, 0,31 Proc. Kochsalz zeigte, während bei der anderen, hauptsächlich vom Pectoral. maj. genommenen, 0,29 Proc. sich ergab. Es zeigt sich demnach eine nahe Uebereinstimmung und wir erhalten einen mittleren Werth von 0,30 Proc., der einer Verdoppelung des normalen Kochsalzgehaltes gleichkommt. Auch ohne vorherige Bestimmung des normalen Chlornatriumgehaltes hätte man übrigens den

Werth von 0,3 Proc. für vermehrt halten müssen, da aus mannigfachen Analysen des Muskels bekannt ist, dass sein Gehalt an Chloralkalien nur gering ist und nie diese Höhe erreicht.

Es finde hier noch Erwähnung, dass eine Bestimmung vom Kochsalzgehalt des Herzmuskels in Versuch X gemacht wurde, die in die Tabelle nicht aufgenommen ist. Es ergab sich dabei die beträchtliche Menge von 0,49 Proc. Kochsalz. Die festen Bestandtheile des Muskels betrugen 26,65 Proc.

Während so die Resultate in Versuch X völlig unseren Erwartungen entsprechen, lässt sich leider von den Bestimmungen in Versuch II, III und IV an Kaninchenmuskeln nicht dasselbe sagen. Sie ergaben nämlich unter sich sehr differente Resultate, so sehr, dass man an ein Versehen bei den Analysen zu denken versucht ist, obwohl ich mir eines solchen nicht bewusst bin. Kleine Ungenauigkeiten allerdings lassen sich bei einem so complicirten Verfahren, wie es hier angewendet werden musste, kaum völlig vermeiden. Musste doch eine ganze Reihe von Manipulationen vorgenommen werden, bis alles Kochsalz der Muskeln in wässriger Lösung in ein Gefäss gebracht war und konnten doch auch dann noch bei der darauffolgenden Titrirung trotz aller Aufmerksamkeit jene kleinen Fehler beim Ablesen u. s. w. unterlaufen, die es eben bedingen, dass keine Titrirmethode auf absolute Exactheit Anspruch machen kann. Solche unvermeidliche Ungenauigkeiten mussten nun aber gerade in den Versuchen an den Kaninchen dem am Hunde gegenüber einen relativ grösseren Einfluss auf das Endresultat ausüben, weil in jenen beträchtlich kleinere Mengen von Substanz zur Bestimmung verwandt wurden, als in diesem. So wurde im Versuch III in dem Muskel nach der Injection der Kochsalzgehalt bestimmt in 0,75 Grm. pulverisirtem Trockenrückstand, in Versuch IV desgleichen in 0,88 Grm., in Versuch X, am Hunde, aber in einer Portion in 3,72 Grm., bei der anderen in 4,53 Grm. Ausserdem wurden bei den Kaninchenmuskeln keine Controlbestimmungen gemacht, während beim Hunde eine solche, und zwar gut übereinstimmende vorliegt. Nach Alledem darf ich daher wohl, auch ohne einen besonderen Fehler in den Analysen anzunehmen, auf die Bestimmungen in Kaninchenmuskeln keinen allzu grossen Werth legen.

Was diese im Einzelnen betrifft, so wurde in Versuch II im Muskel nach der Injection, ganz in Uebereinstimmung mit dem Resultat am Hunde in Versuch X, ein sehr hoher Kochsalzgehalt gefunden. Dagegen erwies die Bestimmung in III und IV nur einen äusserst geringen Gehalt, der sogar unter dem im normalen Muskel

bestimmten nicht unbeträchtlich zurückblieb. Dass dies Letztere den thatsächlichen Verhältnissen entsprechen sollte, ist kaum glaublich. Gern hätte ich der hier herrschenden Unsicherheit durch einige weitere Bestimmungen ein Ende gemacht, wenn meine beschränkte Zeit mir dies gestattet hätte. Ich glaube jedoch auf jeden Fall die Unwahrscheinlichkeit betonen zu müssen, dass Kaninchen sich hier anders verhalten, wie der Hund, bei dem die Verhältnisse sicher festgestellt sind.

Erlauben wir uns aber die Annahme einer Analogie zwischen Hund und Kaninchen, wozu uns noch mehr die bereits erwähnte Thatsache berechtigt, dass auch bei Kaninchen das Blut allein die in den Organismus übergetretene Kochsalzmenge gar nicht enthalten kann, so haben wir, gemäss unserer obigen Auseinandersetzung, die erwartete Bestärkung in der Ansicht gefunden, dass die Wasserentziehung auf osmotischem Wege vor sich gehe.[1])

Die übrigen in der Tabelle D enthaltenen Kochsalzbestimmungen bedürfen nur weniger Worte. Diejenigen am Gehirn von Kaninchen, die der Salzinjection erlagen, in Versuch III und IV ergaben höhere Werthe, als eine Bestimmung an einem normalen Kaninchen in XI. Ob die Differenz innerhalb der physiologischen Breite liegt, kann ich nicht entscheiden. Sie kann aber sehr wohl auch der Ausdruck einer durch die Injection bedingten Vermehrung des Kochsalzes sein. Der Kochsalzgehalt im Gehirn und der Leber des Hundes (X) möchte auch das Normale überschreiten.

Bei allen unseren Bestimmungen ist übrigens zu bedenken, dass schon durch den nicht zu eliminirenden Gehalt an Blut und Lymphe, die ja selbst kochsalzreicher geworden sind, eine Erhöhung im Salzgehalt der Organe eintreten muss. Es lässt sich aber unschwer zeigen, dass nicht einmal der grössere Theil, geschweige denn die ganze Vermehrung darauf zurückgeführt werden kann.

Ehe wir unsere Kochsalzbestimmungen verlassen, wollen wir uns noch kurz mit einer auf sie bezüglichen, naheliegenden Frage beschäftigen. Sind wir im Stande, uns von der Vertheilung des Kochsalzzuwachses im Organismus eine Vorstellung zu machen, genügen hierzu die Anhaltspunkte, die wir aus unseren Bestimmungen ent-

1) Dass frischen Muskeln durch Kochsalzlösung Wasser entzogen wird, während sie dafür Kochsalz aufnehmen, hat übrigens schon Buchner a. a. O. nachgewiesen. Er hatte überdies eine nahe Uebereinstimmung des aus seinen Versuchen berechneten osmotischen Aequivalentes mit dem sonst bekannten erhalten. Schon danach kann kein Zweifel sein, dass lebende Gewebe osmotische Processe eingehen können.

nehmen können? Es sei wieder Versuch X, den wir einer diesbezüglichen Zusammenstellung zu Grunde legen, weil hier die meisten Daten gewonnen wurden.

Es sind hier im Ganzen während des Versuches aus der Bauchhöhle verschwunden 18,0 Grm. Kochsalz. Im Blute des Hundes nun beträgt der Zuwachs an Kochsalz circa 0,4 Proc.; dies macht, die Blutmenge zu $^1/_{13}$ des 8200 Grm. betragenden Körpergewichts genommen, im Ganzen 2,52 Grm.

Das Gewicht der abpräparirten, von Fett und Bindegewebe möglichst befreiten Musculatur des Hundes wurde auf 2340 Grm. bestimmt. Da die Kochsalzvermehrung in derselben laut der gemachten Bestimmung = 0,16 Proc. gefunden wurde, so ergiebt sich demnach eine absolute Zunahme von 3,74 Grm.

Die Leber wog 225 Grm. bei einem Kochsalzgehalt von 0,67 Proc. Wenn wir hier, da eine Schätzung des Antheils, der von diesem Salzgehalt auf die normale Leber und das in ihr enthaltene Blut zu beziehen ist, auf Schwierigkeiten stösst, alles Kochsalz, um sicher nicht zu tief zu greifen, als Zuwachs betrachten, so erhalten wir 1,51 Grm.

Der Darm wies einen Inhalt von 45 Grm. mit 1,44 Proc. Kochsalz, der Magen einen solchen von 84 Grm. mit 1,13 Proc. Kochsalz auf. Ein Theil dieses Kochsalzes kann nun durch osmotischen Austausch aus dem in der Darmschleimhaut, besonders den Zotten, und der Magenschleimhaut circulirenden Blute stammen. Nehmen wir sogar, ohne zu beachten, dass dem Speisebrei Kochsalz zukommt und dass der Mageninhalt Salzsäure enthielt, die ganze Menge in unsere Berechnung auf, so kommt auf den Mageninhalt 0,94 Grm., auf den Darminhalt 0,65 Grm.

In den Pleurahöhlen wurden ferner 45 Ccm. Flüssigkeit mit einem Kochsalzgehalt von 1,47 Proc., entsprechend einer Kochsalzmenge von 0,66 Grm. gefunden.

Schliesslich nehmen wir noch an, dass alle noch übrig bleibenden Gewebe des Hundes im Gewicht von 4876 Grm. eine Kochsalzvermehrung in der Höhe wie die Muskeln, also von 0,16 Proc., erfahren hätten. Die absolute Vermehrung betrüge dann 7,8 Grm. Somit erhielten wir als Summe 17,82 Grm., woran bis zu 18,0 Grm. nur noch 0,18 Grm. fehlen.

Nun müssen wir uns aber bewusst bleiben, dass wir stellenweise offenbar viel zu hohe Annahmen gemacht haben und nur deshalb die Differenz nicht gross ausfällt. So ist es unter Anderem gewiss nicht richtig, dass die meisten Gewebe eine Kochsalzvermehrung in der Höhe, wie die Muskeln, erfahren haben. In dieser Beziehung

werden z. B. die Knochen und der Pelz, die einen Haupttheil des Körpergewichts darstellen, weit hinter den Muskeln zurückgeblieben sein. Man wird durch dies Ergebniss zu der Ansicht hingeleitet, dass das Kochsalz hauptsächlich an gewissen Stellen des Organismus und da in beträchtlicher Menge abgelagert sein müsse. Ganz gleichmässig vertheilt würde in Versuch X die Vermehrung überall schon 0,2 Proc. betragen. Genauere Auskunft über die Art der wirklichen Vertheilung wird man nur durch zahlreiche Analysen der verschiedensten Organe erhalten können. Interessant ist es in dieser Hinsicht z. B. schon, dass wir in Versuch X im Herzmuskel 0,49 Proc. Kochsalz fanden, in den übrigen Muskeln nur 0,3 Proc.

Ich finde hier eine gewisse Analogie zwischen unseren Erfahrungen und denen von Brasol's [1]), der Traubenzucker in eine Vene injicirte und dann über den Verbleib desselben im Organismus Untersuchungen anstellte. Er fand dabei, dass die Gewebe Traubenzucker aufnahmen, wie sie es in unserem Falle mit Kochsalz thaten. Legte er jedoch seine quantitativen Bestimmungen in den Muskeln einer Berechnung unter, berücksichtigte er auch die Ausscheidung durch den Harn, so blieb immer noch ein beträchtlicher Theil in seinem Verbleib unaufgeklärt.

Auch in unseren Fällen wird während des Versuches eine gewisse Menge Kochsalz im Harn ausgeschieden worden sein, obwohl dieselbe, besonders in den Versuchen von geringer Dauer, nicht hoch veranschlagt werden kann. Dass bei Ueberladung des Blutes mit Kochsalz die Ausscheidung des letzteren durch die Nieren bald beginnt, hat Falk [2]) in ausführlicher Weise nachgewiesen. In der dabei von ihm beobachteten Vermehrung der Harnmenge dürfen wir, beiläufig bemerkt, einen Ausdruck für die Wasserentziehung sehen, die das Blut infolge seines vermehrten Kochsalzgehaltes auf die Gewebe ausübte.

Wir haben das zahlenmässige Material, das unsere Versuche ergaben, noch nicht ganz erschöpft. Es wurden in einigen Fällen Bestimmungen des Kochsalz- und Eiweissgehaltes der Flüssigkeiten gemacht, die nach dem Tode in der Peritoneal- und den Pleurahöhlen sich vorfanden. Die auf S. 416 sich befindende Tabelle E giebt eine diesbezügliche Uebersicht.

Es dürfte hier am Platze sein, zu untersuchen, wie man sich das Zustandekommen der Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle

1) Archiv f. Physiol. 1884. S. 211.
2) Virchow's Archiv. Bd. 56. S. 315.

Tabelle E.

Nummer	Flüssigkeit in der Peritonealhöhle				Flüssigkeit in der Pleurahöhle			Injectionsmenge, Kochsalzlösung 25,5 Proc.
	Menge	Spec. Gew.	Kochsalzgehalt	Eiweissgehalt	Menge	Kochsalzgehalt	Eiweissgehalt	
	Ccm.		Proc.	Proc.	Ccm.	Proc.	Proc.	Grm.
I	14	—	2,20	1,31	—	—	—	76
II	133	1044,9	5,86	0,36	nicht gemessen	—	—	74
III	142	1063,8	9,34	0,34	7,0	3,72	0,61	80
IV	115	1081,5	11,43	0,18	5,6	4,79	0,27	94
X	282	1020,8	1,89	1,54	45	1,47	0,82	90

eigentlich denken müsse. Der hohe Kochsalzgehalt derselben giebt uns hier einen Fingerzeig. Wie wir uns erinnern, blieb der Kochsalzgehalt des Blutes in allen Fällen weit unter dieser Höhe. Damit aber fällt die Möglichkeit weg, dass die Pleuraflüssigkeit nur durch Transsudation aus dem Blute sollte zu Stande gekommen sein. Ich glaube vielmehr, dass ein directer Uebergang von Kochsalzlösung aus der Bauchhöhle in die Brusthöhle, und zwar durch die Lymphgefässe des Zwerchfells hindurch stattgefunden habe. Dafür scheint mir auch zu sprechen, dass sich eine gewisse Proportionalität zwischen dem Kochsalzgehalt des Peritoneal- und Pleurainhaltes zeigt. Zwar bleibt letzterer immer unter der absoluten Höhe des ersteren zurück. Dies aber findet seine Erklärung leicht darin, dass die Kochsalzlösung bei und nach ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell ihrerseits durch Wasseranziehung sich verdünnt hat.

Ferner gehört hierher wohl noch der Umstand, dass in Versuch I, wo die Injection, statt in die Bauchhöhle, in den Darm erfolgte, die Flüssigkeitsansammlung in den Pleurahöhlen, wie ich annehmen darf, fehlte. Es fiel wenigstens ihr Vorhandensein nicht auf, während ich nicht glaube, dass ich sie, wenn wirklich vorhanden, übersehen haben würde.

Der Gehalt an Eiweiss in den uns hier beschäftigenden Flüssigkeiten findet zunächst seine Erklärung in dem normalen Vorkommen geringer Mengen von Serum in den serösen Höhlen. Leider macht dieser in seiner Grösse nicht zu schätzende Factor es unmöglich, zu bestimmen, wie viel von dem gefundenen Eiweissgehalt auf eine andere Art, nämlich mit dem durch das Kochsalz angezogenen Blutwasser hinzugekommen ist. Es ist ja selbstverständlich, dass aus dem Blute nicht reines Wasser, sondern eine Eiweisslösung in die Kochsalzlösung hinüber diffundirte, die allerdings wegen der geringen Diffusibilität des Eiweisses sehr verdünnt gewesen sein wird.

Nicht alles Kochsalz, das aus der Bauchhöhle verschwunden ist,

wird nur durch Diffusion ins Blut hinein sich entfernt haben. Ein Theil ist gewiss auch auf der Bahn der Lymphgefässe, die zahlreich mit der Bauchhöhle communiciren, resorbirt worden. Wie viel nun auf die eine, wie viel auf die andere Art ausgetreten ist, lässt sich nicht ermitteln. Diese Schwierigkeit im Verein mit der beim Eiweiss besprochenen vereiteln den Versuch, eventuelle Beziehungen zwischen der Quantität des hinübergegangenen Kochsalzes und des herübergekommenen Eiweisses zu finden. Zufälliger Natur scheint es mir zu sein, dass nach unserer Tabelle die Flüssigkeiten eine um so stärkere Eiweisslösung darstellten, eine je diluirtere Kochsalzlösung sie waren.

Wenn überhaupt gesetzmässige Beziehungen nachweisbar sein sollten, so müsste es eine solche zwischen der Quantität des aus der Bauchhöhle ausgetretenen Kochsalzes und der des ergossenen Transsudates sein. Die bezügliche Menge des letzteren auf 1 Grm. des ausgetretenen Kochsalzes müssten wir gemäss unserer oft dargelegten Auffassung als eine Art osmotischen Aequivalentes ansehen. Kaum der Erwähnung bedarf es, dass die Grösse des Transsudates zu bestimmen ist, indem man von der ganzen Flüssigkeitsmenge, wie sie nach dem Tode des Thieres in der Bauchhöhle sich findet, die Menge von der Kochsalzlösung abzieht, die von der Injection her dort noch vorhanden ist. Wie viel dies beträgt, darüber giebt leicht der Kochsalzgehalt der Flüssigkeit Aufschluss.

Folgende kleine Zusammenstellung behandelt diese Verhältnisse.

Tabelle F.

Nummer	Kochsalz ausgetreten	Transsudat eingetreten	Auf 1 Grm. ausgetretenes Kochsalz Transsudat eingetreten	Versuchsthier
	Grm.	Ccm.	Ccm.	
II	11,1	107,5	9,69	Kaninchen
III	7,1	98,5	13,87	"
IV	10,9	72,2	6,54	"
X	18,9	264,7	14,00	Hund

Das, was wir soeben osmotisches Aequivalent nannten, zeigt sich in den 4 Versuchen als ganz verschieden, ist z. B. in Versuch X über doppelt so gross, als in Versuch IV, obwohl wir vielleicht erwartet hatten, wenigstens eine annähernde Uebereinstimmung zu finden. Bei näherer Ueberlegung aber wird das thatsächliche Ergebniss uns durchaus erklärlich, da in den verschiedenen Fällen auch ganz verschiedene Bedingungen geherrscht haben. Die Grösse des

osmotischen Aequivalentes ist nämlich von mancherlei Einflüssen in bedeutendem Maasse abhängig, worunter vor Allem der Concentration der Salzlösung Beachtung zukommt, insofern als mit sinkender Concentration das osmotische Aequivalent steigt. Nun wurde allerdings in allen unseren Versuchen eine gleich starke, nämlich gesättigte Kochsalzlösung zur Injection benutzt. Diese unterlag aber in der Bauchhöhle sehr bald durch den Eintritt der Transsudation einer stets wachsenden Verdünnung, mit der also das Aequivalent sich änderte. Die Verdünnung aber musste in den einzelnen Versuchen ungleichmässig ausfallen, da erstens die Injectionsmenge nicht in jedem Falle gleich gross war und zweitens auch die Dauer der Versuche wechselte. Es liegen also keine vergleichbaren Verhältnisse vor.

Die Thatsache ferner, dass das osmotische Aequivalent in seiner Grösse auch von der Beschaffenheit der trennenden Membran sehr beeinflusst wird, kommt vielleicht auch noch in Betracht, besonders für den Versuch am Hunde (X) denen an Kaninchen gegenüber. Dass während der Versuche jedenfalls auch Resorptionsprocesse eintraten, worauf wir soeben schon Bezug nahmen, muss ebenfalls hier störend einwirken.

Nachdem im Vorhergehenden die Versuche, soweit sie Material zu analytischen Bestimmungen geliefert hatten, eine Besprechung erfahren haben, erübrigt es nun, noch einige an den Thieren während des Experimentes selbst gemachte Beobachtungen mitzutheilen.

Wie Maas bei Injection von Zuckerlösung ein Absinken der Temperatur der Thiere beobachtete, so konnte auch in unseren Versuchen ein solches festgestellt werden. Doch war der Temperaturabfall mehrfach so gering, dass er ebensogut durch die stärkere Wärmeabgabe in der Rückenlage, in der die Thiere während des ganzen Versuches verharrten, bedingt sein konnte, und mir kein Grund vorzuliegen scheint, ihn auf die Injection selbst zu beziehen.

So wurde bei Messung im Rectum beobachtet:

Tabelle G.

Nummer	Versuchsthier	Versuchsdauer	Temperaturabfall in Celsiusgraden
V	Kaninchen	20	0,4
VI	"	60	1,6
VII	"	120	1,0
VIII	"	180	3,0
IX	"	26	1,1

Was das Verhalten des Blutdrucks während des Versuches betrifft, das ja von Maas eine eingehende Würdigung erfahren hat, so wurden von mir bezügliche Messungen nicht angestellt. Das von Maas beobachtete Absinken des Blutdruckes infolge von Zuckerinjection wurde auch von Tappeiner (a. a. O.) in einem Versuch gefunden; auch wurde von demselben Autor ein gleiches Verhalten für Glycerin nachgewiesen, wie bereits erwähnt wurde. Bei Anwendung des letzteren fand aber, wie wir uns erinnern, keine Eindickung des Blutes statt. Letztere ist also zum Zustandekommen des Druckabfalls nicht nothwendig. Da demnach also Zuckerlösung und Glycerin in Bezug auf das Verhalten des Blutdrucks völlige Uebereinstimmung zeigen und es hierbei auf die Bluteindickung nicht ankommt, so dürfen wir wohl voraussetzen, dass auch bei der Kochsalzinjection der Blutdruck absinkt. Denn da bei allen drei Substanzen das wirksame und schädigende Princip das gleiche ist, nämlich in ihrer Fähigkeit, energisch Wasser zu entziehen, besteht, so hat die Annahme auch gleicher Wirkungen wohl ihre Berechtigung.

Ich sehe mich zum Aussprechen dieser Annahme veranlasst, weil sich bei den Sectionen der Thiere ein Befund ergab, der zu dem supponirten Absinken des Blutdruckes in Beziehung gebracht werden kann. Es ist dies eine beträchtliche Hyperämie der Venen des Darmgefässsystems, also eine abnorm grosse Blutanhäufung im Abdomen. Da eine solche nämlich eine gewisse Anämie der übrigen Gefässbezirke zur Folge haben muss, so kann sie auf diese Weise ein Sinken des Blutdrucks veranlassen.

Allerdings darf man die Bedeutung solcher Anomalien in der Blutvertheilung nicht überschätzen, da das Gefässsystem bekanntlich durch die Contractilität der Gefässwandungen ein ziemlich grosses Accommodationsvermögen an Schwankungen des Blutvolums hat. Bei Unterbindung der Pfortader, um einen hierhergehörigen Fall zu erwähnen, bei der natürlich eine bedeutende venöse Stauung in den Gefässen der Bauchhöhlenorgane entsteht, tritt ebenfalls unter bedeutendem Absinken des Blutdrucks der Tod ein. Nun hat aber Tappeiner[1]) nachgewiesen, dass die Blutmenge, die sich dabei in der Pfortader anstaut, unter der Grenze bleibt, die ein Aderlass überschreiten muss, um ein dauerndes Absinken des Blutdrucks zu bewirken. Das Anpassungsvermögen des Gefässsystems müsste demnach eigentlich ausreichen, um trotz der abnormen Blutanhäufung in der Bauchhöhle den Blutdruck auf der gewöhnlichen Höhe zu er-

1) Arbeiten aus dem physiologischen Institut zu Leipzig. 1883. S. 11.

halten. Man hat deshalb auch nach anderen Ursachen für das Absinken des Blutdrucks gesucht. Indessen dürfte hierbei, und dies würde auch für unseren Fall Geltung haben, zu bedenken sein, dass, während bei einem Aderlass die sämmtlichen Gefässe des Körpers und wohl nicht zum wenigsten auch das grosse Pfortadersystem durch Contraction an der Compensation des Ausfalles sich betheiligen können, hier die Theilnahme des genannten Gefässsystems, das ja eben durch seine Erweiterung die Anomalie bedingt, wegfällt, so dass hier schon ein kleinerer Abgang von Blut, als bei einem Aderlasse, von Bedeutung sein kann.

In 3 Fällen, in denen ich darauf achtete, konnte ich bald nach der Injection eine sehr deutliche Contraction der Ohrarterien beobachten, eine Erscheinung, auf die auch Maas an einer Stelle aufmerksam macht. Hierin könnte man einen Ausdruck für die durch die Fluxion zur Bauchhöhle in den peripheren Partieen eintretende Anämie und das Bestreben der Gefässe sehen, durch Verkleinerung ihres Lumens sich derselben anzupassen.

Für ein Absinken des Blutdruckes sind übrigens der möglichen Ursachen noch manche. Man darf hier vor Allem auch an eine Störung der Innervation grösserer Gefässbezirke denken, die durch reflectorische Einwirkung von den durch die Injection gereizten Peritonealnerven aus bewirkt würde und zu einer Erweiterung der betreffenden Gefässbezirke führte.

Noch eine weitere Möglichkeit scheint mir der Erwähnung werth. Der Kochsalzgehalt des Blutes wird durch die Injection rasch nicht unbedeutend vermehrt. Die Folge davon ist, wie wir sahen, eine Wasserentziehung aus den Muskeln, und es ist nicht zu bezweifeln, dass eine solche auch aus den nervösen Organen stattgefunden habe. Wasserentziehung wirkt aber bekanntlich als starker Reiz auf den Nerven.

Bei einem empfindlichen nervösen Centrum nun, wie dem vasomotorischen, dürfte einer starken Reizung bald Ueberreizung und schliesslich Erschöpfung folgen, wodurch ein Nachlass des Gefässtonus und somit ein Druckabfall bedingt würde.

Eine ähnliche Deutung, wie die hier zuletzt versuchte, lassen noch andere Erscheinungen zu, die bei unseren Versuchen regelmässig sich zeigten.

Zunächst kommt hier das Auftreten von Krämpfen, vorzugsweise klonischer Natur, in Betracht, die in jedem Versuche, allerdings bald mehr, bald weniger ausgesprochen, beobachtet wurden. Wenn man

sich die bei Cholerakranken auftretenden Krämpfe durch die Reizung der Nerven infolge von Wasserentziehung zu Stande kommen denkt, so ist es gewiss auch in unserem Falle erlaubt, hierauf Bezug zu nehmen.

Einen merklichen Einfluss zeigte die Injection auf den Puls des Thieres. Derselbe wurde nach der Injection voller und seine Frequenz deutlich erhöht, um bis zum Ende des Versuches so zu bleiben, oder später auch langsam wieder abzusinken. Ich nehme Veranlassung, hier zu bemerken, dass mir diese Beobachtung, dass nicht in allen Fällen eine Pulsverlangsamung im Verlauf der Versuche auftrat (in den Versuchsprotokollen im Anhange finden sich speciellere Angaben hierüber), nicht für die Ansicht zu sprechen scheint, dass die Wirkung der Natronsalze nur in quantitativer Hinsicht von der der Kalisalze sich unterscheide. Die Verlangsamung der Herzaction ist bekanntlich ein sehr charakteristischer Zug in dem Bilde der Kalivergiftung. Gewiss aber hatte in allen unseren Fällen das Blut eine genügend grosse Menge von Kochsalz aufgenommen, dass diese Wirkung, falls sie den Natronsalzen überhaupt zukäme, auch jedesmal hätte hervortreten müssen. Ja es scheint mir, als ob die Menge des vom Organismus aufgenommenen Kochsalzes als solche für den Eintritt des Todes kaum in Betracht käme. Anderenfalls wäre es schwer verständlich, dass in Versuch II das Kaninchen bei 1860 Grm. Körpergewicht nach 18 Minuten erlag (Tabelle A), nachdem es 11,1 Grm. Kochsalz in seine Gewebe aufgenommen hatte (Tabelle D), während in Versuch III das Kaninchen von fast demselben Körpergewicht, nämlich 1853 Grm., schon nach 12 Minuten starb, während es nur 6,84 Grm. Kochsalz aufgenommen hatte.

Auffallender noch, als die Alteration des Herzens, ist die regelmässig infolge der Injection auftretende Beeinflussung der Respiration. Sie äusserte sich in der Art, dass sehr bald eine starke Beschleunigung des Rhythmus sich einstellte, von circa 40—50 Athemzügen normalerweise auf 80—90 in der Minute und mehr. Hieran schloss sich wieder ein langsames Absinken bis unter die normale Frequenz und schliesslich Sistirung der Athmung nach zuletzt ganz oberflächlichen Inspirationen.

Was die Ursache dieses Verhaltens anlangt, so kann man zunächst an eine echte Dyspnoe infolge der Beeinträchtigung des Kreislaufs durch das Absinken des Blutdruckes denken. Da der Druck aber nur allmählich sinkt, wie aus den Angaben von Maas hervorgeht, die Beschleunigung des Athemrhythmus aber sehr bald und energisch einsetzt, so genügt diese Erklärung nicht.

In einigen daraufhin untersuchten Fällen fand ich die rothen Blutkörperchen, offenbar infolge von Wasserabgabe an das salzreiche Blut, geschrumpft. Ich lasse es dahingestellt, ob dadurch eine bedeutende Störung des respiratorischen Gaswechsels bedingt werden kann, womit ein weiteres Moment zum Zustandekommen einer Dyspnoe gegeben wäre.

Weiterhin liegt die Möglichkeit vor, ähnlich wie oben beim vasomotorischen Centrum, so hier beim Athemcentrum, dass durch die Reizung der Peritonealnerven eine reflectorische Beeinflussung des Centrums stattfand. Endlich aber glaube ich, dass man auch hier wieder an eine directe Wirkung des im Blute circulirenden Kochsalzes auf das Athemcentrum wird denken können, in derselben Weise, wie sie beim vasomotorischen Centrum besprochen wurde, so dass auf Reizung bald Ueberreizung und schliesslich Erschöpfung folgte. Eine Analogie hierfür hätten wir ja gerade beim Athemcentrum in der Intoxication mit Kohlensäure.

Es muss indessen weiteren Versuchen vorbehalten bleiben, zu entscheiden, welche von den hier als möglich berücksichtigten Ursachen für die besprochenen Veränderungen es sind, die nun wirklich eine Rolle spielen, ob ihrer mehrere zugleich in Wirkung treten, oder ob vielleicht auch noch andere, hier nicht erwähnte, in Frage kommen.[1])

VERSUCHSPROTOKOLLE

nebst Angabe der durch Wägung erhaltenen Zahlen, aus denen die procentische Menge der festen Bestandtheile berechnet wurde.

I. Kaninchen. Gewicht 1686 Grm.

Zeit	Respiration in der Minute	Puls in der Minute	Bemerkungen
3 h 25 m	—	—	Injection von 76 Grm. conc. Kochsalzlösung.
3 h 45 m	54	280	

1) Vorliegende Arbeit war bereits im Beginn des Winters 1886 fertiggestellt. Aeussere Umstände verhinderten die sofortige Drucklegung.

Erst nach dem Abschluss der Arbeit kam mir eine Abhandlung von St. Klikowicz über „Regelung der Salzmengen des Blutes“ (Archiv f. Anat. u. Phys. 1886 S. 518) zu Gesicht, in der er bei Injection von Salzlösungen in eine Vena jugularis in den in Betracht kommenden Punkten zu den gleichen Resultaten und Anschauungen wie ich kam. Er verwandte neben Kochsalz auch schwefelsaures und phosphorsaures Natron, die sich in ihrer Wirkung wesentlich wie jenes verhalten.

Zeit	Respiration in der Minute	Puls in der Minute	Bemerkungen
3 h 53 m	78	300	Kurze Convulsionen.
4 h 3 m	96	300	Kurz vorher Krampf.
4 h 25 m	100	—	Reihe von Convulsionen.
4 h 35 m	72	300	Respiration angestrengt.
4 h 40 m	54	—	Rasche Abnahme von Respirations- und Herzthätigkeit.
4 h 50 m	—	—	Tod.

In der Peritonealhöhle 14 Ccm. Flüssigkeit, deren Kochsalzgehalt 2,2 Proc., Eiweissgehalt 1,31 Proc. Im Dickdarm 290 Ccm. flüssiger Inhalt, circa 250 Ccm. Filtrat entsprechend. Kochsalzgehalt 5,52 Proc., Eiweissgehalt 0,39 Proc.

Bestimmung der festen Bestandtheile.

Blut. Carotis, vor der Injection:

	Probe a.		Probe b.
Glas	17,1728	Glas	16,2680
Glas und Blut . . .	23,7928	Glas und Blut . . .	23,2532
Glas u. Trockenrückst.	18,3796	Glas u. Trockenrückst.	17,5266
Fixa	18,23 Proc.	Fixa	18,02 Proc.

Blut. Cava inf. und Herz, nach der Injection:

Glas	16,0635	Glas u. Trockenrückst.	17,1634
Glas und Blut . . .	21,6951	Fixa	19,53 Proc.

II. Kaninchen. Gewicht 1860 Grm.

Zeit	Respiration in der Minute	Bemerkungen
12 h 5 m	—	Injection von 74 Grm. concentrirter Kochsalzlösung.
12 h 8 m	112	Puls frequent.
12 h 13 m	100	
12 h 15 m	84	Respiration angestrengt. Convulsion.
12 h 23 m	—	Tod.

In der Bauchhöhle 133 Ccm. schwach blutig tingirter Flüssigkeit. Spec. Gewicht 1044,9, Kochsalzgehalt 5,86 Proc., Eiweissgehalt 0,36 Proc. Auch in den Pleurahöhlen Flüssigkeit, doch nicht gemessen. Musculatur sehr anämisch, ebenso die Augenlider, Nasenschleimhaut. Gehirnhäute von normalem Blutgehalt.

Bestimmung der festen Bestandtheile.

Blut. Carotis, vor der Injection:

	Probe a.		Probe b.
Glas	15,9986	Glas	14,9667
Glas und Blut . . .	22,0434	Glas und Blut . . .	22,1722
Glas u. Trockenrückst.	17,0980	Glas u. Trockenrückst.	16,2618
Fixa	18,19 Proc.	Fixa	17,97 Proc.

Blut. Carotis, Herz, Vena cava inf., nach der Injection:

Glas	15,8148	Glas u. Trockenrückst.	16,7740
Glas und Blut	21,3100	Fixa	17,46 Proc.

Musculus vastus des linken Oberschenkels, vor der Injection:

Glas	15,7958	Glas u. Trockenrückst.	16,0718
Glas und Muskel . . .	17,042	Fixa	22,15 Proc.

Musculus vastus des rechten Oberschenkels, nach der Injection:

Glas	15,1439	Glas u. Trockenrückst.	16,5360
Glas und Muskel . . .	20,5506	Fixa	25,75 Proc.

Gehirn:

Glas	34,5840	Glas u. Trockenrückst.	36,0516
Glas und Gehirn . . .	41,1892	Fixa	22,22 Proc.

III. Kaninchen. Gewicht 1853 Grm.

Zeit	Respiration in der Minute	Puls in der Minute	Bemerkungen
12 h 13 m	60	288	Injection von 80 Grm. conc. Kochsalzlösung.
12 h 17 m	73	250	
12 h 20 m	48	198	
12 h 22 m	—	—	Auf Berührung Convulsion. Darauf zwei spontane Convulsionen.
12 h 25 m	—	—	Tod.

Im Abdomen 142 Ccm. Flüssigkeit. Spec. Gewicht 1063,8. Kochsalzgehalt 9,34 Proc., Eiweissgehalt 0,34 Proc. In den Pleurahöhlen 7 Ccm, Flüssigkeit. Kochsalzgehalt 3,72 Proc., Eiweissgehalt 0,61 Proc.

Bestimmung der festen Bestandtheile.

Blut. Carotis, vor der Injection:

Glas	16,0000	Glas u. Trockenrückst.	16,9728
Glas und Blut	21,6714	Fixa	17,15 Proc.

Blut. Carotis, nach der Injection:

Glas	16,0623	Glas u. Trockenrückst.	16,3660
Glas und Blut	18,0764	Fixa	15,08 Proc.

Blut. Rechter Ventrikel und Cava inf., theilweise geronnen, nach der Injection:

Glas	18,3333	Glas u. Trockenrückst.	19,0339
Glas und Blut	22,6268	Fixa	16,32 Proc.

Muskel, vor der Injection:

Glas	26,5197	Glas u. Trockenrückst.	26,7256
Glas und Muskel . . .	27,4622	Fixa	21,85 Proc.

Muskel, nach der Injection:

Glas	26,0693	Glas u. Trockenrückst.	26,8652
Glas und Muskel . . .	29,5126	Fixa	23,11 Proc.

Gehirn:

Glas	34,5814	Glas u. Trockenrückst.	35,5526
Glas und Gehirn . .	39,2792	Fixa	20,67 Proc.

IV. Kaninchen. Gewicht 2110 Grm.

Zeit	Respiration in der Minute	Bemerkungen
1 h 27 m	68	Injection von 115 Grm. Kochsalzlösung. Convulsion dabei.
1 h 35 m	36	
1 h 36—38 m	—	9 klonische Zuckungen.
1 h 40 m	—	Tod.

Im Abdomen 115 Ccm. schwach gelblicher Flüssigkeit. Spec. Gewicht 1081,5, Kochsalzgehalt 11,43 Proc., Eiweissgehalt 0,18 Proc. In den Pleurahöhlen 5,6 Ccm. Flüssigkeit; Kochsalzgehalt 4,79 Proc., Eiweissgehalt 0,27 Proc.

Bestimmung der festen Bestandtheile.

Blut. Carotis, vor der Injection:

Probe a.		Probe b.	
Glas	14,9062	Glas	15,9972
Glas und Blut . . .	21,1112	Glas und Blut . . .	18,1012
Glas u. Trockenrückst.	16,1160	Glas u. Trockenrückst.	16,4158
Fixa	19,50 Proc.	Fixa	19,89 Proc.

Blut. Carotis, nach der Injection:

Glas	15,8088	Glas u. Trockenrückst.	18,0270
Glas und Blut . . .	28,7148	Fixa	17,19 Proc.

Blut. Cava inf. mit Gerinnseln:

Glas	25,3128	Glas u. Trockenrückst.	25,8200
Glas und Blut . . .	27,4310	Fixa	23,94 Proc.

Muskel, vor der Injection:

Glas	16,0606	Glas u. Trockenrückst.	16,7316
Glas und Muskel . .	18,9138	Fixa	23,22 Proc.

Muskel, nach der Injection:

Glas	26,5200	Glas u. Trockenrückst.	27,4353
Glas und Muskel . .	30,3350	Fixa	23,99 Proc.

Haut, vor der Injection:

Glas	15,1424	Glas u. Trockenrückst.	15,3353
Glas und Haut . .	15,7554	Fixa	31,47 Proc.

Haut, nach der Injection:

Glas	26,0692	Glas u. Trockenrückst.	26,2010
Glas und Haut . .	26,4800	Fixa	32,08 Proc.

Gehirn:

Glas	34,5786	Glas u. Trockenrückst.	35,9054
Glas und Gehirn . .	40,4676	Fixa	22,53 Proc.

V. Kaninchen. Gewicht 2480 Grm.

Zeit	Respiration in der Minute	Temperatur im Rectum	Bemerkungen
2 h 58 m	66	38,5	Injection von 77 Grm. conc. Kochsalzlösung.
3 h — m	66	38,2	
3 h 7 m	56	38,1	
3 h 10 m	52	38,1	
3 h 15 m	48	38,1	
3 h 18 m	—	—	Tod.

Im Abdomen 150 Ccm. Flüssigkeit. Ebenso Flüssigkeit in den Pleurahöhlen. Auf der Lungenoberfläche theilweise Ekchymosen. Die hinteren Partieen der Unterlappen beider Lungen dunkler roth als die übrigen Partieen. Die Venen der Bauchhöhle stark gefüllt. Darmschleimhaut sehr hyperämisch. Vereinzelte Ekchymosen in der Darmserosa.

Bestimmung der festen Bestandtheile.

Blut. Carotis, vor der Injection:

Probe a.		Probe b.	
Glas	15,4780	Glas	13,0122
Glas und Blut	19,3914	Glas und Blut	17,9354
Glas u. Trockenrückst.	16,2210	Glas u. Trockenrückst.	13,9534
Fixa	18,99 Proc.	Fixa	19,12 Proc.

Blut. Rechter Ventrikel, nach der Injection:

Probe a.		Probe b.	
Glas	20,2565	Glas	16,1536
Glas und Blut	25,6140	Glas und Blut	18,4736
Glas u. Trockenrückst.	21,2813	Glas u. Trockenrückst.	16,5803
Fixa	19,13 Proc.	Fixa	18,43 Proc.

Blut. Vena jug. ext., nach der Injection:

Glas	15,7540	Glas u. Trockenrückst.	16,0640
Glas und Blut	17,4460	Fixa	18,32 Proc.

VI. Kaninchen. Gewicht 2590 Grm.

Zeit	Resp. in d. Min.	Puls in d. Min.	Temp. im Rectum	Bemerkungen
Vor d. Inject.	54	200	38,0	
11 h 25 m	—	—	—	Injection von 34 Grm. concentrirter Kochsalzlösung.
11 h 30 m	100	210	37,6	
11 h 36 m	96	218	37,6	
11 h 41 m	90	—	37,5	Klonische Zuckungen.
11 h 45 m	90	240	37,3	Krampf. Urin- und Kothentleerung.
11 h 51 m	80	250	37,2	
11 h 56 m	78	254	36,9	Kurzer klonischer Krampf.

Zeit	Resp. in d. Min.	Puls in d. Min.	Temp. im Rectum	Bemerkungen
12 h 3 m	75	260	36,9	Klonische Krämpfe.
12 h 8 m	70	265	36,9	Heftige Krämpfe.
12 h 14 m	66	—	36,9	Puls sehr rasch und schwach. Keine Reaction mehr auf Stoss.
12 h 20 m	—	—	36,4	
12 h 27 m	—	—	—	Tod.

In der Bauchhöhle 110 Ccm. Flüssigkeit.

Bestimmung der festen Bestandtheile.

Blut. Carotis, vor der Injection:

	Probe a.		Probe b.
Glas	12,6827	Glas	15,1450
Glas und Blut	19,1900	Glas und Blut	18,0990
Glas u. Trockenrückst.	13,9028	Glas u. Trockenrückst.	15,6934
Fixa	18,75 Proc.	Fixa	18,57 Proc.

Blut. Carotis, nach der Injection:

	Probe a.		Probe b.
Glas	15,7243	Glas	17,0925
Glas und Blut	23,6225	Glas und Blut	25,1942
Glas u. Trockenrückst.	17,1240	Glas u. Trockenrückst.	18,5285
Fixa	17,72 Proc.	Fixa	17,72 Proc.

Blut. Rechter Ventrikel, nach der Injection:

Glas	14,9706	Glas u. Trockenrückst.	15,0514
Glas und Blut	15,4310	Fixa	12,89 Proc.

Blut. Vena jugul. ext., nach der Injection:

Glas	14,9706	Glas u. Trockenrückst.	15,0514
Glas und Blut	15,4310	Fixa	17,55 Proc.

VII. Kaninchen. Gewicht 2200 Grm.

Zeit	Resp. in d. Min.	Puls in d. Min.	Temp. im Rectum	Bemerkungen
Vor d. Inject.	46	—	38,5	Puls nur undeutlich zu fühlen.
12 h — m	46	228	38,5	Puls n. d. Injection sehr voll geworden.
12 h 10 m	62	230	38,5	
12 h 20 m	70	210	38,3	Das Thier reagirt sehr lebhaft gegen Berührung in der Leistengegend.
12 h 30 m	80	214	37,9	Zuckungen. Ohrarterien contrahirt. Ohrvenen hervortretend.
12 h 40 m	80	230	37,7	Puls schwächer werdend. Ohrarterien nebst Venen verengt. Zuckungen.
12 h 50 m	76	196	37,7	Blutkörp. mikroskop. untersucht, sind nicht geschrumpft. Harnentleerung.
1 h — m	78	176	37,6	
1 h 10 m	76	192	37,6	

Zeit	Resp. in d. Min.	Puls in d. Min.	Temp. im Rectum	Bemerkungen
1 h 20 m	70	188	37,5	Puls sehr schwach.
1 h 30 m	60	—	37,5	Puls nicht mehr deutlich fühlbar.
1 h 40 m	48	—	37,5	Blutkörperchen nunmehr geschrumpft. Tonisch-klonische Krämpfe. Dabei manchmal Sistirung der Athmung.
1 h 50 m	50	—	37,5	Oefters Krämpfe. Kaum mehr Cornealreaction.
1 h 55 m	44	—	37,5	Ganz oberflächliche Respiration.
1 h 59 m	40	—	37,5	
2 h — m	—	—	—	Tod.

In der Bauchhöhle 54 Ccm. Inhalt. Die Venen des Pfortaderkreislaufes stark gefüllt. Därme stark contrahirt. Leber erscheint blutarm. In den Pleurahöhlen wenig Flüssigkeit. Lungen normal.

Bestimmung der festen Bestandtheile.

Blut. Carotis, vor der Injection:

	Probe a.		Probe b.
Glas	21,3050	Glas	15,7800
Glas und Blut	25,7486	Glas und Blut	20,6910
Glas u. Trockenrückst.	22,0248	Glas u. Trockenrückst.	16,5785
Fixa	16,20 Proc.	Fixa	16,26 Proc.

Blut. Carotis, nach der Injection:

	Probe a.		Probe b.
Glas	15,5610	Glas	16,1541
Glas und Blut	22,3495	Glas und Blut	20,4030
Glas u. Trockenrückst.	16,5770	Glas u. Trockenrückst.	16,7948
Fixa	14,97 Proc.	Fixa	15,08 Proc.

Blut. Rechter Ventrikel, nach der Injection:

	Probe a.		Probe b.
Glas	17,1750	Glas	15,7525
Glas und Blut	22,6800	Glas und Blut	17,9265
Glas u. Trockenrückst.	17,9042	Glas u. Trockenrückst.	16,0465
Fixa	13,25 Proc.	Fixa	13,52 Proc.

VIII. Kaninchen. Gewicht 2620 Grm.

Zeit	Resp. in d. Min.	Puls in d. Min.	Temp. im Rectum	Bemerkungen
11 h 15 m	44	220	38,0	
11 h 20 m	102	204	—	Injection von 15 Grm. concentrirter Kochsalzlösung. Danach Puls voller.
11 h 30 m	102	—	—	
11 h 35 m	64	—	37,5	Ohrarterien verengt.
11 h 55 m	56	228	37,4	
12 h 15 m	52	240	37,1	
12 h 50 m	46	240	36,9	

Zeit	Resp. in d. Min.	Puls in d. Min.	Temp. im Rectum	Bemerkungen
1 h 10 m	44	240	36,7	
1 h 30 m	44	240	36,7	
1 h 55 m	44	252	36,3	
2 h 5 m	48	240	36,0	Nochmals Injection von 36 Grm.
2 h 10 m	48	—	—	
2 h 15 m	52	—	36,0	
2 h 20 m	—	—	—	Tod.

In der Bauchhöhle 144 Ccm. Flüssigkeit. Mesenterialgefässe stark injicirt. Weiche Gehirnhäute hyperämisch.

Bestimmung der festen Bestandtheile.

Blut. Carotis, vor der Injection:

	Probe a.		Probe b.
Glas	14,9608	Glas	15,8034
Glas und Blut	18,2165	Glas und Blut	21,8793
Glas u. Trockenrückst.	15,5470	Glas u. Trockenrückst.	16,9148
Fixa	18,01 Proc.	Fixa	18,29 Proc.

Blut. Carotis, nach der Injection:

Glas	16,0295	Glas u. Trockenrückst.	16,1455
Glas und Blut	16,7558	Fixa	15,54 Proc.

Blut. Pfortader, nach der Injection:

	Probe a.		Probe b.
Glas	15,1420	Glas	12,6822
Glas und Blut	17,2260	Glas und Blut	14,6515
Glas u. Trockenrückst.	15,086	Glas u. Trockenrückst.	13,0634
Fixa	17,59 Proc.	Fixa	19,35 Proc.

Blut. Rechter Ventrikel, nach der Injection:

	Probe a.		Probe b.
Glas	16,0545	Glas	21,2995
Glas und Blut	21,0640	Glas und Blut	23,2220
Glas u. Trockenrückst.	16,7985	Glas u. Trockenrückst.	21,5750
Fixa	14,85 Proc.	Fixa	14,33 Proc.

Blut. Cava inf., nach der Injection:

Glas	16,0152	Glas u. Trockenrückst.	17,1330
Glas und Blut	22,1780	Fixa	18,14 Proc.

IX. Kaninchen. Gewicht 1710 Grm.

Zeit	Resp. in d. Min.	Puls in d. Min.	Temp. im Rectum	Bemerkungen
Vor d. Inject.	36	210	39,2	
10 h 24 m	64	228	38,7	Injection von 31 Grm. um 1 h. 20 m.
10 h 30 m	54	—	38,1	Ohrarterien contrahirt. Puls zu schwach zum Zählen.

Zeit	Resp. in d. Min.	Puls in d. Min.	Temp. im Rectum	Bemerkungen
10 h 40 m	28	—	—	Das Thier reagirt nicht mehr auf Stösse in d. Inguinalgeg. Beine abgebunden bleiben in beliebiger Stellung liegen.
10 h 45 m	—	—	—	
10 h 46 m	—	—	38,1	Tod.

Beim Oeffnen der Brusthöhle zeigte der rechte Vorhof noch Pulsation. Im Abdomen 90 Ccm. Flüssigkeit, die bald zu einer Gallerte gerann. Mesenterialgefässe mässig injicirt. Darm stark contrahirt.

Bestimmung der festen Bestandtheile.

Blut. Carotis, vor der Injection:

	Probe a.		Probe b.
Glas	20,2550	Glas	16,1525
Glas und Blut	22,4442	Glas und Blut	19,5230
Glas u. Trockenrückst.	20,6470	Glas u. Trockenrückst.	16,7595
Fixa	17,91 Proc.	Fixa	18,01 Proc.

Blut. Carotis, nach der Injection:

	Probe a.		Probe b.
Glas	15,7176	Glas	21,2949
Glas und Blut	17,7900	Glas und Blut	23,8174
Glas u. Trockenrückst.	16,0505	Glas u. Trockenrückst.	21,7000
Fixa	16,06 Proc.	Fixa	16,06 Proc.

Blut. Pfortader, nach der Injection:

	Probe a.		Probe b.
Glas	14,7492	Glas	13,0122
Glas und Blut	16,1130	Glas und Blut	14,9708
Glas u. Trockenrückst.	14,9826	Glas u. Trockenrückst.	13,3485
Fixa	17,11 Proc.	Fixa	17,17 Proc.

Blut. Rechter Ventrikel, nach der Injection:

	Probe a.		Probe b.
Glas	16,0540	Glas	14,9606
Glas und Blut	20,7984	Glas und Blut	18,8100
Glas u. Trockenrückst.	16,7040	Glas u. Trockenrückst.	15,5388
Fixa	13,70 Proc.	Fixa	15,02 Proc.

X. Dachshund. Gewicht 8200 Grm.

Der Hund wurde chloroformirt.

12 h. 12 m. Injection von 90 Grm. Kochsalzlösung. Die Respirationsfrequenz vor der Injection betrug 14 in der Minute. Gleich nach der Injection stieg sie auf 60, um dann bald wieder, augenscheinlich unter dem Einfluss der Narkose, abzusinken. Sie schwankte während des ganzen Versuches zwischen 24 und 40. Gegen das Ende hin wurde sie oberflächlich und hielt sich um 20 in der Minute herum. Bald nach der Injection traten klonische Krämpfe auf, zuerst leicht, später stärker und allgemein werdend,

so dass der Hund, trotz völliger Narkose, auf dem Brett geschüttelt wurde. Zuletzt nahmen die Krämpfe wieder ab. Der Tod erfolgte um 1 h. 37 m. Das kurz vor dem Tode aus der Carotis entnommene Blut erschien dickflüssig, von dunkler, bräunlicher Farbe.

In der Bauchhöhle fanden sich 282 Ccm. klarer röthlicher Flüssigkeit. Spec. Gewicht derselben 1020,8, Kochsalzgehalt 1,89 Proc., Eiweissgehalt 1,54 Proc. In beiden Pleurahöhlen zusammen 45 Ccm. ähnlicher Flüssigkeit; Kochsalzgehalt 1,47 Proc., Eiweissgehalt 0,82 Proc.

Die bei der Eröffnung der Bauchhöhle sichtbaren Venen prall gefüllt. Schleimhautfalten des Darms und Magens stark hyperämisch, ebenso die Gehirnhäute. Die Gewebe im Allgemeinen trocken, besonders auch die Muskeln. Auch die weisse Substanz des Gehirns trocken und blass.

Bestimmung der festen Bestandtheile.

Blut. Carotis, vor der Injection:

Probe a.		Probe b.	
Glas	18,1398	Glas	15,1422
Glas und Blut	31,5648	Glas und Blut	28,7552
Glas u. Trockenrückst.	21,3913	Glas u. Trockenrückst.	18,4210
Fixa	24,22 Proc.	Fixa	24,09 Proc.

Blut. Carotis, nach der Injection:

Probe a.		Probe b.	
Glas	16,7753	Glas	14,9642
Glas und Blut	34,6918	Glas und Blut	36,6684
Glas u. Trockenrückst.	21,7587	Glas u. Trockenrückst.	21,0192
Fixa	27,81 Proc.	Fixa	27,90 Proc.

Blut. Rechter Ventrikel mit Gerinnseln, nach der Injection:

Glas	15,8023	Glas u. Trockenrückst.	20,0500
Glas und Blut	28,6553	Fixa	33,05 Proc.

Blut. Vena cava inf. mit Gerinnseln, nach der Injection:

Glas	21,3106	Glas u. Trockenrückst.	22,6325
Glas und Blut	25,4454	Fixa	31,97 Proc.

Muskel. Oberschenkeladductoren, vor der Injection:

Glas	15,7440	Glas u. Trockenrückst.	17,5782
Glas und Muskel	22,0250	Fixa	29,20 Proc.

Muskel. Wadenmusculatur, vor der Injection:

Glas	17,1760	Glas u. Trockenrückst.	19,1944
Glas und Muskel	24,6306	Fixa	27,08 Proc.

Muskel. Oberschenkeladd., nach der Injection:

Glas	15,7887	Glas u. Trockenrückst.	19,6538
Glas und Muskel	28,2790	Fixa	30,94 Proc.

Muskel. Wade, nach der Injection:

Glas	17,1073	Glas u. Trockenrückst.	20,9260
Glas und Muskel	29,7358	Fixa	30,24 Proc.

Herzmuskel.

Glas	14,8230	Glas u. Trockenrückst.	17,0920
Glas und Muskel	23,3376	Fixa	26,65 Proc.

Gehirn.

Glas	35,2515	Glas u. Trockenrückst.	40,2020
Glas und Gehirn . . .	55,5908	Fixa	24,34 Proc.

Leber.

Glas	16,0572	Glas u. Trockenrückst.	23,9060
Glas und Leber . . .	42,9806	Fixa	29,15 Proc.

XI. Kaninchen. Gewicht 2175 Grm.

Durch Verblutenlassen aus der Carotis getödtet.

Bestimmung der festen Bestandtheile.

Muskel.

Glas	15,8028	Glas u. Trockenrückst.	16,4706
Glas und Muskel . . .	18,7546	Fixa	22,62 Proc.

Gehirn.

Glas	25,2844	Glas u. Trockenrückst.	26,7100
Glas und Gehirn . . .	32,2510	Fixa	20,46 Proc.

Leber.

Glas	26,0680	Glas u. Trockenrückst.	28,2365
Glas und Leber . . .	33,9145	Fixa	27,64 Proc.

XII. Kaninchen. Gewicht 1695 Grm.

Durch subcutane Injection von Cyankalium getödtet.

Bestimmung der festen Bestandtheile.

Muskel.

Glas	26,4985	Glas u. Trockenrückst.	27,1310
Glas und Muskel . . .	29,5560	Fixa	20,69 Proc.

Gehirn.

Glas	25,2826	Glas u. Trockenrückst.	26,1990
Glas und Gehirn . . .	30,0630	Fixa	19,17 Proc.

Leber.

Glas	35,2470	Glas u. Trockenrückst.	37,1230
Glas und Leber . . .	43,5900	Fixa	22,49 Proc.

XVII.

Acute Endocarditis und Meningitis als Complication der croupösen Pneumonie.

Aus dem pathologischen Institut in Dorpat.

Von

Hugo Meyer

aus Riga.

(Hierzu Tafel V.)

Seit den ersten Tagen des Januar 1885 bis zum 1. September 1886 kamen in dem pathologischen Institute in Dorpat 11 Fälle von typischer croupöser Pneumonie zur Section. Unter diesen fand sich in 5 Fällen als Complication eine eitrige Meningitis.

Dieses auffällige Ergebniss rechtfertigt zunächst die Frage, ob hierbei nicht eine epidemische Cerebrospinalmeningitis als ätiologisches Moment in Betracht zu ziehen sei. Ich glaube, diese Möglichkeit von der Hand weisen zu dürfen, weil in den letzten Jahren diese Erkrankung hier niemals vorkam und weil die klinische Beobachtung auch in den mit eitriger Leptomeningitis complicirten Fällen von croupöser Pneumonie keinen Anhaltspunkt für eine solche Annahme gegeben hatte. Das eitrige Exsudat in den Hirnhäuten hatte, obwohl es in der Regel sehr reichlich war, in keinem Falle während des Lebens diagnosticirt werden können. Es stellte einen Befund dar, welcher erst bei der Obduction gemacht wurde. Derselbe reiht sich an die Beobachtungen von Bleuler[1]), Immermann und Heller[2]), Purser[3]), Verneuil[4]), Surugue[5]), Laveran[6]), Maurer[7]), Kühn[8]),

1) Klin. Beobachtungen über Pneumonie. Inaug.-Diss. Zürich 1865.

2) Pneumonie und Meningitis. Dieses Archiv. Bd. V. 1868.

3) Pneumonia of lower lobe of left lung, Meningitis. Dubl. Journ. of Med. Science. 1873.

4) De la congestion et de l'inflammation des méninges cerebrales et spinales dans la pneumonie. Thèse. Paris 1873.

5) De la méningite compliquant la pneumonie. Paris 1875.

6) De la méningite comme complication de la pneumonie. Gaz. hebd. de méd. et de chirurg. 1875. Nr. 46.

7) Croupöse Pneumonie und Meningitis. Dieses Archiv. Bd. XIV.

8) Die contagiöse Pneumonie. Ebenda. Bd. XXI.

Barth und Poulin[1]), Nauwerk[2]), Grohé[3]), Popoff[4]), Senger[5]), Fränkel[6]), Foà und Uffreduzzi[7]).

Wie es scheint, hat zuerst Eberth[8]) in einem Falle von croupöser, mit eitriger Leptomeningitis complicirter Pneumonie Spaltpilze in der Lunge, der Pleura und in dem eitrigen Exsudate der Hirnhäute nachgewiesen. Später haben Senger, Fränkel, sowie Foà und Uffreduzzi Aehnliches beobachtet, und auch in mehreren der hier secirten Fälle wurden sowohl in der Lunge, als in dem eitrigen Exsudate der Hirnhäute Spaltpilze, und zwar Diplokokken mit oder ohne Gliahülle gefunden. Dieselben hatten eine gewisse Aehnlichkeit mit den Friedländer'schen Pneumoniekokken, stimmten jedoch mehr mit den von Fränkel beschriebenen Spaltpilzen überein. Namentlich gelang es nicht, die von Friedländer gesehenen Stäbchen zu erkennen. Wo solche vorhanden zu sein schienen, konnten sie ausnahmslos mit Hülfe der Oelimmersion $^1/_{18}$ von Zeiss in Diplokokken, oder kurze Reihen von Diplokokken aufgelöst werden.

In einem dieser Fälle von croupöser Pneumonie fand sich jedoch ausser der eitrigen Meningitis noch eine eigenartige Erkrankung des Endocardium, welche etwas grösseres Interesse beansprucht.

Hermann H., 47 Jahre alt, ledig, Kanzleidiener im hiesigen Veterinärinstitut, stammt von gesunden Eltern. In der Jugend hat derselbe einige Kinderkrankheiten durchgemacht. Im August 1883 lag derselbe 5 Tage krank in der medicinischen Klinik, wobei chronischer Alkoholismus constatirt wurde.

Am 7. April 1886 wurde er von Neuem in die Klinik aufgenommen mit den Erscheinungen einer croupösen Pneumonie im Gebiete des hinteren unteren Lungenlappens der rechten Seite. Der Verlauf dieser Krankheit bot in den ersten Tagen nichts Auffallendes. Indessen stellte sich keine Krise ein, vielmehr verbreitete sich die Erkrankung der rechten Lunge

---

1) Gazette hebd. 1879. No. 20.

2) Eitrige Meningitis bei croup. Pneumonie. Dieses Archiv. Bd. XXIX. 1881.

3) Complication der Pneumonia croup. mit Meningitis cerebrospin. Deutsche med. Wochenschrift 1883.

4) Ueber die Meningitis als Complication der croupösen Pneumonie. Warschau 1885. (Russ.)

5) Bacteriologische Untersuchungen über die Pneumonie und pneumonische Metastasen. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. XX. 1886.

6) Ueber einen Bacterienbefund bei Meningitis cerebrospinalis. Deutsche med. Wochenschrift 1886. Nr. 13. — Weitere Beiträge zur Lehre von den Mikrokokken der genuinen fibrinösen Pneumonie. Zeitschr. f. klin. Med. 1886. Bd. XI.

7) Ueber Bacterienbefunde bei Meningitis cerebrospinalis und die Beziehungen derselben zur Pneumonie. Deutsche med. Wochenschrift 1886. Nr. 15.

8) Dieses Archiv. Bd. XXIX. 1881. S. 61.

weiter aufwärts, während die Fiebererscheinungen in unregelmässiger Weise fortdauerten.

Am 24. April, 1 Uhr Mittags, ein Schüttelfrost, wobei die Temperatur stark in die Höhe ging, um Abends 40,2° zu erreichen.

Am 28. April wurden Contracturen der Halsmuskeln der rechten Seite, sowie der rechten Hand und des rechten Beins bemerkt. Pupillen erweitert. Bewusstlosigkeit.

Am 29. April Morgens 9 Uhr 15 Minuten Tod.

Obduction am 30. April, 10 Uhr Vormittags (Prof. Thoma).

Anatomische Diagnose: *Rechtsseitige lobäre, croupöse Pneumonie. Acute Endocarditis. Acute eitrige Leptomeningitis. Infarcte der Nieren und Milz. Hyperämischer Milztumor.*

Sectionsprotokoll: Blasse Hautdecken, mässig fetthaltiges Unterhautbindegewebe. Musculatur schwach, von normaler Färbung. Skelet gracil.

Stand des Zwerchfells nicht auffällig verändert. Peritoneum normal. In der linken Pleurahöhle geringe Mengen röthlich-brauner Flüssigkeit. Rechte Pleurahöhle bindegewebig verwachsen.

Im Herzbeutel geringe Mengen von Serum. Pericardium parietale und viscerale etwas trübe, stellenweise strangförmige Verwachsungen. Das Herz etwas klein. Das Ostium arteriosum sin. ist in mässigem Grade, ebenso wie die Aorta adscendens, erweitert. Letztere erscheint, abgesehen von einer diffusen bindegewebigen Verdickung der Intima, unverändert. Die Semilunarklappen der Aorta sind der Fläche nach etwas vergrössert und zugleich etwas getrübt und verdickt. Das rechte Klappensegel zeigt an seiner, dem Ventrikel zugewendeten Fläche einige dünne, rauhe Fibrinbeschläge. Das hintere Klappensegel der Aorta ist etwa in der Mitte eingerissen, die Ränder des Risses verdickt und zerfressen, jedoch grossentheils eingehüllt in eine knollige derbe Fibringerinnung, welche etwa die Grösse zweier Kirschkerne aufweist. Die äussersten Schichten dieser Gerinnung zeigen eine glatte Oberfläche und sind ungefärbt. Doch schimmern durch diese hindurch tiefere Schichten der Gerinnung, welche eine dunklere, röthliche Färbung erkennen lassen. Die seitlichen Theile dieses Klappensegels sind frei von Gerinnungen. Das linke Segel der Aortenklappe unverändert. Die Mitralklappe unverändert, ohne auffällige Verdickung der Schliessungslinien. Auch die übrigen Herzklappen ergeben normale Befunde. Die Herzhöhlen im Allgemeinen relativ weit, die Musculatur von geringer Dicke, auffallend schlaff und ausgesprochen trübe.

Die rechte Lunge ist in ihrer ganzen Ausdehnung durch derbes Bindegewebe mit der Costalwand verwachsen. In den Bronchien zäher, grau-rostfarbiger und graugelber, trüber Schleim und Röthung der Schleimhaut. Das Gewebe des oberen Lappens der rechten Lunge vollständig luftleer, von körniger Schnittfläche, grauroth, an vielen Stellen schwärzlich pigmentirt und durchsetzt von unscharf begrenzten hirsekorn- bis linsengrossen, zum Theil confluenten gelben Flecken. Im mittleren und unteren Theil der rechten Lunge hochgradige Verminderung des Luftgehaltes, vermehrter Blutreichthum, stärkere Durchfeuchtung. Die Farbe ist dunkelgrauroth, stellenweise von schwärzlichen Pigmentflecken unterbrochen. Einzelne Partieen erscheinen schlaff grauroth hepatisirt und luftleer.

Die linke Lunge zeigt eine Reihe strangförmiger Verwachsungen mit der Costalwand. Sie collabirt stark. In den Bronchien der linken Lunge glasiger, missfarbiger Schleim. Die Bronchialschleimhaut dünn, aber etwas stärker geröthet. Das Gewebe der linken Lunge zeigt im Allgemeinen eine leichte Erweiterung der Alveolen. In der Lungenspitze einige schwarze und weissliche narbige Stellen, in denen einige erweiterte Bronchien und Blutgefässe sichtbar werden. Der obere Lappen etwas blutreicher, sonst unverändert. Der untere Lappen sehr blutreich und stärker durchfeuchtet.

In den Pulmonalarterien reichliche, frische Gerinnungen, sonst nichts Abnormes.

Die Milz etwas grösser. Kapsel trübe, an einer Stelle mit einem fibrinösen Belag versehen. Auf dem Durchschnitt entspricht diesem ein wallnussgrosser, keilförmiger blaurother Herd im Milzgewebe, welcher durch eine graurothe Zone gegen das übrige Milzgewebe abgegrenzt ist. Im Uebrigen zeigt das Milzgewebe ausser vermehrtem Blutreichthum nichts Besonderes.

Grosses Netz von mittlerem Fettgehalt, sonst unverändert. Im Magen und Darm nichts Abnormes. Darmwandungen sehr brüchig, zum Theil gallig imbibirt. In der Gallenblase dünnflüssige, goldgelbe Galle. Leber von mittlerer Grösse. Das Gewebe stark getrübt. Linke Niere eher etwas kleiner. Oberfläche glatt. Das Gewebe zähe, im Uebrigen unverändert. Rechte Niere bietet im Ganzen den gleichen Befund. Doch findet sich hier im Nierengewebe ein keilförmiger Herd von citronengelber Farbe und ziemlich fester Consistenz. Derselbe ist von einer dunkelrothen, hyperämischen Zone umgeben. In der Harnblase reichlich trüber Urin. Im Uebrigen normaler Befund, ebenso in Harnröhre, Hoden und Nebenhoden.

In der Aorta thoracica und abdominalis keine wesentlichen Veränderungen.

In der Schleimhaut des Rachens und Pharynx Schwellung der folliculären Apparate. An der Innenfläche des Oesophagus opaline Flecken. Im Uebrigen normaler Befund in den Halsorganen.

Schädeldach dünn. Im Sinus longitudinalis frische Gerinnungen. Dura mater gespannt, ebenso wie die Pia mater im Allgemeinen blutreich. Pia und Arachnoidea durchsetzt von einem theils mehr gallertigen, theils mehr eitrigen Exsudat, das auch die Zwischenräume zwischen den mehr von einander abstehenden Hirnwindungen ausfüllt. Dieses Exsudat findet sich in reichlicher Menge angehäuft sowohl an der Convexität, als an der Basis des Gehirns. Die Arterien der Hirnbasis etwas weit, mit einzelnen gelblichen Flecken besetzt. Die Hirnsubstanz etwas weicher, zeigt auf dem Durchschnitt zahlreiche Blutpunkte. Im Uebrigen an Grosshirn, Kleinhirn und Medulla oblongata nichts Abnormes.

Unter diesen Befunden besitzen neben der croupösen Pneumonie die Erkrankung der Herzklappen, das eitrige Exsudat in den weichen Hirnhäuten, sowie die Infarcte der Milz und der Niere und der hyperämische Milztumor eine grössere Bedeutung.

Die mikroskopische Untersuchung einer grösseren Anzahl von Schnittpräparaten der in Alkohol sorgfältig erhärteten Lunge ergab in Beziehung auf den Nachweis von Mikroorganismen negative Resultate. Es erklärt sich dies, wie Friedländer[1]) fand, vermuthlich aus dem Umstande, dass nach der klinischen Beobachtung die Erkrankung der Lunge bereits in einem vorgerückten Stadium sich befand. Dem entsprach auch die Structur des hepatisirten Lungengewebes. Die Alveolen erwiesen sich gefüllt mit reichlichen Mengen fibrinösen Exsudats, welches entsprechend den im Sectionsbefunde erwähnten, heller gefärbten Stellen einen grösseren Gehalt von kleinen, runden, mehrkernigen Exsudatzellen aufwies. Ausserdem aber erschienen die Alveolarepithelien stark geschwollen und zum Theil desquamirt. Sie stellten dann grössere, runde, einkernige Zellen dar, welche anscheinend frei in der Umgebung der die Alveolen füllenden Fibrinpfröpfe lagen. Erwägt man zugleich die Thatsache, dass der Charakter dieses Exsudats in allen Theilen des hepatisirten rechten oberen Lungenlappens, von den erwähnten geringeren Variationen abgesehen, im Wesentlichen der gleiche war, so scheint in Uebereinstimmung mit den klinischen Erscheinungen die Diagnose einer wandernden croupösen Pneumonie gesichert.

Die Erkrankung der Herzklappen (Fig. 1, Taf. V) bietet manches Eigenthümliche, doch für die Betrachtung mit unbewaffnetem Auge nichts Specifisches. Es finden sich an dem rechten Segel der Semilunarklappen der Aorta zarte, aber festhaftende Fibrinbeschläge, während das hintere Klappensegel zerrissen und mit einer unregelmässig knollig gestalteten, älteren Fibrinauflagerung bedeckt erscheint. In der Literatur sind bereits mehrere Fälle bekannt, in welchen eine acute Endocarditis als Complication der croupösen Pneumonie auftrat. Ich erwähne in dieser Beziehung die Arbeiten von Bleuler (l. c.) und N. Weiss[2]). Grössere Uebereinstimmung mit der vorliegenden Erkrankung ergiebt je eine Beobachtung von Traube[3]), Surugue[4]) und Nauwerk[5]). In diesen drei letztgenannten Fällen bestand neben der croupösen Pneumonie und neben der acuten Endocarditis gleichfalls eitrige Meningitis. Surugue und Nauwerk berichten zugleich über das Vorhandensein eines Milztumors, und bei Traube und Surugue wurden Infarcte in der Milz gefunden.

1) Die Mikrokokken der Pneumonie. Fortschr. d. Med. 1883. Nr. 22.
2) Ein Fall von Endocarditis ulcerosa. Wien. med. Wochenschr. 1880. Nr. 33.
3) Gesammelte Beiträge. Bd. III. 1869. S. 423.
4) l. c. Obs. IX.
5) l. c. Fall XVI.

Bezüglich der anatomischen Erscheinung der Klappenerkrankung möchte ich aber noch darauf hinweisen, dass die eigenartig knollige oder globulöse Beschaffenheit der Fibrinauflagerungen ausser in dem vorliegenden Falle auch in den Fällen von Surugue und Nauwerk erwähnt wurde. In dem Fall von Traube dagegen fand sich ein haselnussgrosses, perforirtes Klappenaneurysma, während von älteren Gerinnungen nichts berichtet wird. Endlich hat in neuester Zeit Senger 2 Fälle von croupöser Pneumonie mit frischer ulceröser Endocarditis beschrieben, welche gleichfalls mit Infarcten der Milz und der Nieren und mit eitriger Meningitis verbunden waren.

Ich bin keineswegs der Meinung, dass alle diese Fälle von acuter Endocarditis, welche als Complication der croupösen Pneumonie beobachtet wurden, ätiologisch oder anatomisch übereinstimmen. Aber ich glaube doch hervorheben zu sollen, dass die Fälle von Surugue und Nauwerk, sowie diejenigen von Senger dem hier beschriebenen ausserordentlich nahe kommen.

Die Fibrinmassen, welche sich als Auflagerungen auf den Herzklappen fanden, habe ich erst nach der Erhärtung in Alkohol mikroskopisch untersuchen können. Ich verfuhr dabei zunächst in der Weise, dass ich kleine Partikel der Fibrinauflagerung in verschiedenen Flüssigkeiten (Wasser, Alkohol, 1 proc. Essigsäure) zerrieb, Deckglaspräparate anfertigte und nach den Methoden von Friedländer mit Gentianaviolett-Anilinwasser färbte, nachdem ich sie zuvor mit 1 proc. Essigsäure ausgewaschen hatte. Dabei fanden sich die in Fig. 3 (Taf. V) bei starker Vergrösserung (annähernd 1500, Oelimmersion $^1/_{18}$ von Zeiss) abgebildeten Mikroorganismen in reichlicher Menge.

Um ihre Lagerungsverhältnisse genauer kennen zu lernen, wurde das erkrankte hintere Segel der Aortenklappe in Celloidin eingebettet und in Stufenschnitte zerlegt. Es zeigte sich dabei zunächst, dass die grosse Fibringerinnung an der Ventricularseite des Klappensegels ihren Sitz hatte und nur wenig auf die Aortenseite desselben übergriff (Fig. 5, Taf. V). Die Gerinnung war deutlich geschichtet. Sie besass dabei den Charakter des hyalin umgewandelten Fibrins; doch war dieses noch an verschiedenen Stellen von weissen Blutkörperchen durchsetzt, deren dunkelblau gefärbte Kerne auf Fig. 5 als blaue Streifen und Bänder sich darstellen. An einzelnen Stellen fand sich die Thrombusmasse in unregelmässig körnigen Detritus verwandelt, welcher in Fig. 5 durch dunklere Schattirung hervortritt. Zarte Fibrinlagen, welche nur mikroskopisch nachweisbar sind, konnten auch an der oberen Fläche des Klappensegels, sowie auf den an die Klappe

angrenzenden Theilen der Wand der Aorta und des linken Ventrikels nachgewiesen werden. Zugleich erwiesen sich nicht nur das Klappensegel, sondern auch die benachbarten Theile der Aortenwand und des Endocards des linken Ventrikels von einigen dichten Zügen lymphoider Zellen durchsetzt, welche in Fig. 5 (Taf. V) gleichfalls sich durch die dunkelblaue Farbe bemerklich machen.

Behufs Nachweises der Mikroorganismen fand ich eine wässrige Lösung von Methylenblau geeigneter, als die Gram'sche Methode und die früher erwähnte Färbung mit Gentianaviolett-Anilinwasser. Nicht nur die Thrombusmassen, sondern auch die Substanz der Klappe enthielt eine grosse Menge von Spaltpilzen. Dieselben erschienen nahezu ohne Ausnahme unter der Gestalt von Diplokokken, welche bei stärkeren Vergrösserungen (Fig. 4, Taf. V) leicht unterscheidbar, bei schwächeren Vergrösserungen in der Regel mehr kurzen Stäbchen mit angeschwollenen Enden ähnlich sahen. Wie dies auch bei den Deckglaspräparaten bemerkt wurde (Fig. 3, Taf. V), gruppirten sich die Diplokokken häufig in kurzen Ketten, welche 2 oder 3 Diplokokken, selten eine grössere Anzahl solcher umfassten. Von einer Gliahülle war nichts nachweisbar, auch nicht durch Färbungen mit wässrigem Gentianaviolett, oder durch die Gram'sche Methode, oder durch Gentianaviolett-Anilinwasser nach den Vorschriften von Friedländer.

Diese Spaltpilze fanden sich zunächst in reichlicher Menge in den Fibrinmassen. Sie bevorzugten dabei diejenigen Theile der letzteren, welche noch Leukocyten enthielten, fehlten aber auch nicht in den hyalin umgewandelten Theilen der Auflagerungen. In der Regel bildeten die Diplokokken und Diplokokkenketten mehr oder weniger dichte Schwärme ohne Andeutung von Zooglöabildung. Nur an einzelnen Stellen waren die Spaltpilzhaufen so dicht, dass sie der Zooglöaform sich näherten. Doch fehlte die scharfe Begrenzung der Haufen, welche für die Zooglöen, wenigstens in den früheren Stadien der Entwicklung, charakteristisch ist, und niemals lagen die Spaltpilze so dicht, wie dies bei Zooglöen getroffen wird.

Auch in der Substanz der Herzklappe konnte ich solche Diplokokkenschwärme nachweisen. Doch waren sie hier nicht sehr zahlreich. Sie fanden sich namentlich in der Nähe der kleinzellig infiltrirten Abschnitte der Klappe und reichten stellenweise bis zur Oberfläche, bis an die Fibrinauflagerungen.

Mit Hülfe der gleichen Methoden fanden sich in dem eitrigen Exsudat der weichen Hirnhäute neben zahlreichen Eiterzellen die gleichen Spaltpilze. Von den frisch aus der Leiche entnommenen

Eitermassen fertigte ich Deckglaspräparate an, welche nach Friedländer's Vorschrift nach dem Eintrocknen und Erhitzen mit 1 proc. Essigsäure ausgewaschen und mit Gentianaviolett-Anilinwasser gefärbt wurden. Die auf diesem Wege gefärbten Spaltpilze sind bei stärkerer Vergrösserung (annähernd 2000) in Fig. 2 (Taf. V) abgebildet. Wie man sieht, handelt es sich auch hier um Diplokokken und kurze Diplokokkenketten, welche aber grossentheils eine deutliche Gliahülle besassen. Zur Vereinfachung der bildlichen Wiedergabe sind in Fig. 2 diese Spaltpilze mit der Farbe des Methylenblaus gezeichnet, während sie in den Objecten die gentianaviolette Färbung aufweisen. Während aber die freiliegenden Kokken gefärbte Gliahüllen besassen, gewann es den Anschein, dass andere solche Spaltpilze, welche von Eiweisscoagulis umgeben waren, farblose Gliahüllen besässen. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass auch in letzterem Falle bei genauer Betrachtung die Gliahülle gefärbt erschien und nur contrastirte gegen die stärker gefärbte Umgebung, welche den Schein erweckte, als ob die Gliahüllen farblos wären. Ich lege auf diese Thatsachen deshalb einiges Gewicht, weil sie das Vorhandensein der Gliahülle sehr sicher beweisen. Denn gegenüber den gefärbten Gliahüllen ist immer noch der Einwurf möglich, dass sie nur dadurch vorgetäuscht würden, dass sich vor dem Eintrocknen um die Spaltpilze durch Capillaritätswirkung etwas dickere Schichten färbbarer eiweisshaltiger Flüssigkeit angesammelt hätten.

In Fig. 2 erscheinen die Spaltpilze des Exsudats der weichen Hirnhäute etwas grösser, als in den übrigen Figuren. Es ist dies nur Folge der Anwendung einer stärkeren Ocularvergrösserung. Im Uebrigen stimmen die Mikroorganismen, wenn man von den Gliahüllen absieht, vollkommen mit denjenigen überein, welche in den Herzklappen und in den Fibrinauflagerungen der letzteren gefunden wurden. Der Nachweis der Gliahülle ist aber nach Angabe vieler Autoren nicht wesentlich. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass er in dem Exsudate der Hirnhäute deshalb gelang, weil hier frisches Material zur Bearbeitung kam, während die Herzklappen erst nach der Alkoholhärtung untersucht wurden.

In den Infarcten der Milz und Niere fand sich nichts Ungewöhnliches, namentlich keinerlei Eiterung und keine Spaltpilze. Bei dieser Angabe sehe ich allerdings davon ab, dass in den Randzonen der derben Infarcte einzelne zerstreute runde Zellen von dem Charakter emigrirter Zellen gefunden werden konnten. In den Schnittpräparaten der Niere gelang es mir auch, die Arterie zu finden, welche zu der Spitze des keilförmigen Infarctes hinzog. Sie war mit einer offenbar

älteren, hyalin umgewandelten Fibrinmasse erfüllt, welche deutlich die Charaktere des kanalisirten Fibrins zeigte, aber keinerlei Spaltpilze enthielt.

Diese Befunde legen zunächst die Frage nahe, ob überhaupt die Entwicklung der Spaltpilze in diesem Falle nicht als eine postmortale Erscheinung zu deuten sei. Gegen eine solche Annahme spricht die Thatsache, dass in keinem anderen Organ, mit Ausnahme von Herz und Hirnhäuten, Mikroorganismen enthalten waren. Namentlich erwiesen sich Lunge, Milz und Nieren frei von solchen Organismen. Und in gleichem Sinne spricht der Umstand, dass auch in den Fibrinabscheidungen des Herzens die Spaltpilze nicht etwa die oberflächlichsten Schichten bevorzugten, sondern in Streifen und Zügen vorzugsweise die tieferen Schichten durchsetzten.

Wenn man somit die Spaltpilzentwicklung in diesem Falle als einen pathologischen Vorgang auffassen darf, so wird man weiterhin zu prüfen haben, ob es sich hier vielleicht um jene Form der acuten ulcerösen Endocarditis gehandelt habe, welche als pyämische oder kryptogenetisch-pyämische bezeichnet werden kann. Gegen eine solche Annahme spricht zunächst der Umstand, dass in vorliegender Beobachtung die Spaltpilze an keiner Stelle in Form von Zooglöen auftreten, was bei jener pyämischen Form in der Regel, oder immer vorkommt. Auch fanden sich an keiner Stelle der Capillarbahn des Aortensystems embolisch verschleppte Zooglöarasen. Von grösserer Bedeutung noch scheint mir der Mangel metastatischer miliarer und grösserer Abscesse, obwohl die Infarcte und der Befund in der Nierenarterie eine Verschleppung von Fibrinmassen von den Herzklappen in das Verzweigungsgebiet der Aorta documentirten. Es ist dieser Befund gleichzustellen dem negativen Erfolg von Impfungen in Milz und Niere. Er zeigt, dass offenbar die Spaltpilze der Herzklappe nicht die Fähigkeit hatten, sich in allen Organen anzusiedeln, wie diese den Spaltpilzen der Pyämie und kryptogenetischen Pyämie zukommt. Man wird deshalb die acute Endocarditis des vorliegenden Falles zunächst unterscheiden müssen von jenen pyämischen Formen. Die klinische Beobachtung, sowie die anatomische und mikroskopische Untersuchung führen dann zu der Meinung, dass die Endocarditis in diesem Falle ebenso wie die eitrige Meningitis als eine Metastase der croupösen Pneumonie zu betrachten sei. Es ist dies ein Ergebniss, zu welchem auch die Arbeiten von Nauwerk und Senger gelangt sind. Man kann demgemäss nach Senger's Vorgang die vorliegende Form der Endocarditis als pneumomykotische bezeichnen.

Fragt man nun nach den anatomischen Charakteren dieser Klappenerkrankung, so wird man allerdings auf die knollige Beschaffenheit der Fibrinmassen aufmerksam machen dürfen, welche auf den Rändern der zerstörten Herzklappen sowohl von Surugue und Nauwerk, als von mir bemerkt wurde. Allein es kann keinem Zweifel unterliegen, dass eine solche Beschaffenheit der Fibrinbeschläge auch bei der rheumatischen Form der acuten Endocarditis vielfach beobachtet wird, wenn auch häufig bei letzterer die Fibringerinnungen mehr die verrucöse Gestalt aufweisen. Es scheint mir, dass die frische Endocarditis, soweit die gegenwärtige Erfahrung reicht, mit aller Schärfe eine nach ätiologischen Gesichtspunkten durchgeführte Unterscheidung in rheumatische, pyämische und pneumomykotische Formen gestattet. Diese drei Formen lassen in manchen Fällen anatomische Unterschiede in dem Verhalten der Klappen erkennen. Diese aber sind nicht durchgreifender Art, so dass die Diagnose nur unter Berücksichtigung des Befundes in anderen Organen mit Bestimmtheit gestellt werden kann.

Dorpat, im November 1886.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel V.)

Figur 1. Frische globulöse Endocarditis pneumomykotica. Natürliche Grösse.

Figur 2. Diplokokken mit Gliahülle aus dem Eiter der weichen Hirnhäute. Vergrösserung annähernd 2000. Zeiss, Oelimmersion $^1/_{18}$.

Figur 3. Diplokokken aus dem Fibrinbelag der Herzklappen. Vergrösserung annähernd 1500. Zeiss, Oelimmersion $^1/_{18}$.

Figur 4. Diplokokken aus der Substanz der Herzklappen. Vergrösserung annähernd 1200. Zeiss, Oelimmersion $^1/_{18}$.

Figur 5. Durchschnitt durch das hintere Segel der in Figur 1 abgebildeten Klappe. Die in Fig. 3 und 4 abgebildeten Spaltpilze finden sich vorzugsweise in den stärker blau gefärbten Theilen der Klappe und der an dieser hängenden grossen Fibringerinnung. Vergrösserung 6.

XVIII.

Zwei Fälle von Gliom des centralen Nervensystems.

Von

N. Sokoloff

aus Moskau.

Aus dem pathologischen Institut in Dorpat.

(Hierzu Tafel VI. VII.)

Im Folgenden beabsichtige ich ein Gliom der Medulla oblongata und ein Gliom des Pons, welche in Dorpat kurz nach einander zur Section kamen, der casuistischen Literatur beizufügen, um sodann einen Ueberblick über die nicht zahlreichen analogen Beobachtungen zu gewinnen.

Der erste Fall betrifft einen 5jährigen Knaben, der am 2. September 1885 in die medicinische Klinik in Dorpat aufgenommen wurde. Den mir von Prof. Hoffmann gütigst zur Verfügung gestellten Krankenjournalen entnehme ich auszugsweise folgende Notizen:

Nachdem im Frühjahr 1884 vorübergehende Schmerzen in Brust und Extremitäten aufgetreten waren, stellten sich Muskelzuckungen am Halse und Nacken, sowie an den Mundwinkeln ein, während allmählich das Gehen unmöglich wurde.

Bei der Aufnahme constatirte man neben normalem Befunde in den inneren Organen, dass das Kind ohne Unterstützung weder gehen, noch stehen konnte. Beim Versuch zu gehen werden die Beine langsam auf dem Boden nachgeschleift. Auch die oberen, in geringem Grade atrophischen Extremitäten sind in hohem Grade gebrauchsunfähig geworden. Die Finger stehen in Flexionsstellung; das Aufheben der Arme fällt sehr schwer. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln, ebenso die Sensibilität erscheint im linken Arm und Bein geringer als rechts. Sensorium ist völlig frei. Im October entwickelten sich die Erscheinungen eines Ileotyphus, welchem der Kranke am 28. October erlag.

Die **Section** der Leiche wurde von Prof. Thoma 8 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

Anatomische Diagnose: *Gliom der Medulla oblongata und des Halsmarks. Geringer Hydrocephalus internus. Ileotyphus. Markige Schwellung der Peyer'schen Platten und der solitären Follikel des Ileum. Markige Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen. Acuter Milztumor.*

Trübung des Herzfleisches, der Leber und Nieren. Lobuläre Herde und Oedem beider Lungen.

Bezüglich des Sectionsbefundes beschränke ich mich auf eine Wiedergabe der bezüglichen Ergebnisse am centralen Nervensystem und an seinen Hüllen, um so mehr, da die Körpermusculatur, abgesehen von einer schwächeren Entwicklung der Musculatur des linken Unterarms, nichts Besonderes darbot.

Schädeldach dünn und durchsichtig. In den Sinus durae matris flüssiges Blut. Dura mater im Allgemeinen unverändert, abgesehen von einigen stecknadelkopf- bis linsengrossen Einlagerungen kalkiger Natur, welche sich in der Dura mater der hinteren Schädelgrube finden. An den correspondirenden Stellen zeigt auch die Innenfläche der Schädelkapsel kleine, stachelförmige Knochenauswüchse. Pia mater klar und durchscheinend, stellenweise leicht ödematös. Venen der Pia mässig gefüllt.

Das Gehirn symmetrisch. Gyri zahlreich, an ihrer Oberfläche etwas abgeplattet. Hirnventrikel und Aquaeductus Sylvii erweitert, mit klarer Flüssigkeit erfüllt. Hirnsubstanz von mässiger Blutfüllung. Grosse Hirnganglien, Pons und Cerebellum unverändert.

Die Medulla oblongata erscheint etwas nach vorne gedrängt, und zwar durch einen Tumor, welcher sich vorzugsweise in ihren dem Cerebellum zugewendeten Theilen entwickelt hat. Durch diese Geschwulst gewinnt die Medulla oblongata die Gestalt einer Birne, deren Stiel von dem oberen Theil des Rückenmarks gebildet wird. Die hintere Fläche des Tumors fluctuirt in geringer Ausdehnung. Die Piabekleidung der Medulla oblong. im Bezirke des Tumors unverändert, jedoch von zahlreichen weiten venösen Gefässen durchsetzt.

Dura mater des Rückenmarks unverändert. Im subduralen Raum geringe Mengen klarer Flüssigkeit. Die Gefässe der Pia spinalis von mittlerer Blutfüllung. An Querschnitten des Lenden- und Dorsaltheiles des Rückenmarks quillt die Substanz des Rückenmarks stark vor, erscheint jedoch im Uebrigen von guter Consistenz und mittlerem Blutreichthum. In der Zeichnung der Querschnittsfläche des Rückenmarks keine Abweichung. Das Halsmark dagegen ist deutlich verbreitert, indem es von unten nach oben hin continuirlich an Dicke zunimmt. Auf dem obersten Querschnitt ist von weisser Rückenmarkssubstanz nur wenig wahrzunehmen. Sie bildet am Umfang des Organs einen etwa 1/2 Mm. breiten Saum. Der übrige, central gelegene Theil des Querschnittes des Halsmarks wird von einem gleichmässig graurothen Gewebe eingenommen; welches an einzelnen Stellen etwas stärker vascularisirt erscheint. Im Gegensatz zu dem Verhalten des Lumbal- und Dorsaltheils zieht sich hier die Rückenmarkssubstanz auf dem Querschnitt etwas zurück. Etwa 5 Cm. weiter abwärts finden sich noch ähnliche Verhältnisse. Jedoch ist hier auf dem Querschnitt die Zeichnung des Rückenmarks erkennbar, während die geschwulstartige, graurothe Einlagerung weniger umfangreich erscheint und in ihrem Innern eine kleine, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Höhle einschliesst.

Bei der Section fand sich somit ein ziemlich umfangreiches Gliom der Medulla oblongata und des Halsmarks, welches diese Organe sehr erheblich missstaltet hatte.

In Fig. 1 (Vergr. 1,1) und Fig. 2 (Vergr. 1,4) auf Taf. VI und VII ist die Medulla oblongata thunlichst naturgetreu wiedergegeben in dem Zustande, wie sie nach Erhärtung des Präparates in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol erschien. Fig. 1 (Taf. VI. VII) stellt die Seitenansicht vor. Man bemerkt bei *a* das Profil des Pons Varolii mit der Wurzel des Nervus trigeminus *b* und der Wurzel des Abducens *c*. Der Höcker *d* entspricht der Olive. Die Nervenstämmchen *e* bilden die Wurzeln des Hypoglossus, während von dem seitlichen Nervenwurzelsystem bei *f* die Ursprünge des Vagus und Accessorius sichtbar werden. Die Wurzeln des Glossopharyngeus gingen leider verloren. Bei *g* verläuft eine der grossen, im Sectionsbefunde erwähnten Venen. Endlich bemerkt man bei *i* Theile des Velum medullare posticum, bei *k* den Querschnitt des Brückenarms, bei *h* und *l* Theile der Rinde des Kleinhirns und bei *m* den Querschnitt des rechten Hirnschenkels.

In Fig. 2 (Taf. VI. VII) ist die dorsale Fläche der Medulla oblongata gezeichnet. Man bemerkt unten beiderseits eine Reihe von Nervenwurzeln, welche dem Vagus und Accessorius zugehören. Weiter aufwärts ist beiderseits das Velum medullare posticum mit *i* bezeichnet.

Betrachtet man nun die Configuration der Medulla oblongata, so erscheint dieselbe in ihrer ganzen Länge bis zum Pons verdickt, ebenso wie der obere Theil des Halsmarks, welcher nicht in die Zeichnung aufgenommen wurde. Die Verdickung der Medulla oblongata gewinnt aber im oberen Theil dieses Organs eine viel stärkere Ausbildung. Der obere Abschnitt der Medulla oblong. ist demgemäss kugelförmig aufgetrieben, wobei die Kugelgestalt an der dorsalen Seite stärker zum Ausdruck gelangt. Hier liegt (bei *n* in Fig. 2) wiederum eine der grossen, im Sectionsbefunde erwähnten Venen. Dies ist zugleich die Stelle, an welcher bei der Section eine Fluctuation bemerkt wurde.

Diese unförmliche Missstaltung der Medulla oblongata erscheint zugleich als Ursache für die unregelmässige Form der Oliven, von denen die rechtsseitige in Fig. 1 bei *d* bemerkt wird. Ausgiebiger jedoch sind die Missstaltungen an der dorsalen Seite der Medulla oblongata. Hier ist die untere Hälfte der Rautengrube bis zu den am Boden derselben gelegenen Striae medullares, welche auf Fig. 2 nicht sichtbar sind, durch den Tumor verdeckt. Derselbe hat sich gegen das Velum medullare posticum hinaufgeschoben und dabei zugleich Obex und Taeniae laterales nach aufwärts verdrängt. Letztere finden sich am oberen Rande des Tumors als eine Reihe querverlaufender markiger Züge (Taeniae), welche nahe der Mittellinie an der Stelle des Obex undeutlich werden.

Zum Zweck einer genaueren Prüfung der topographischen Verhältnisse des Tumors habe ich letzteren in Stufenschnitte von 0,05 Mm. Dicke zerlegt, in der Weise, dass jeder Schnitt von dem vorhergehen-

den und folgenden je 0,5 Mm. Abstand hatte. Bei der Durchsicht dieser Schnitte fanden sich keine auffälligen Abweichungen in der Structur des Pons und der Medulla oblongata im Gebiete der oberen Hälfte der Rautengrube. Namentlich war ich nicht im Stande, eine aufsteigende Degeneration in diesen Bezirken nachzuweisen. Doch mag erwähnt werden, dass die Härtung des Pons etwas unvollkommen ausgefallen war. Die ersten durch den Tumor bedingten Abweichungen bemerkte ich auf einem Schnitte, welcher gerade den Obex und die Taeniae traf. Hier erscheint der Boden der Rautengrube (vgl. Fig. 3, Taf. VI. VII) nur wenig verändert, und man erblickt auf demselben in normaler Lage die Striae medullares s. acusticae. Letztere sind in Fig. 3 in Anbetracht der geringen Vergrösserung nicht zu erkennen. Diese Striae medullares waren bereits 2 Mm. höher wahrnehmbar, und ebenso auch noch in einigen weiter abwärts gelegenen Schnitten. In Fig. 3 ist jedoch der Boden der Rautengrube ebenso wie der ganze Querschnitt der Medulla oblongata etwas asymmetrisch gestaltet. Zugleich erscheint der Querdurchmesser der Rautengrube eingeengt durch zwei wulstige Geschwulstmassen (*c*, *d*), welche von den Seitenrändern der Rautengrube ausgehen und diese überbrücken. Diese Geschwulstmassen setzen sich ohne scharfe Grenze fort in die graue Gliaschicht, welche den Boden der Rautengrube bedeckt und die Striae medullares einschliesst. Etwas tiefer unter dem Boden der Rautengrube werden sodann als feine Punkte die Ganglienzellen bemerkbar, welche den Kern des Hypoglossus bilden. Auf der Dorsalseite der Geschwulstmasse, bei *c* und *d*, liegen einige Züge von Nervenfasern, die Taeniae, welche in Fig. 2 bereits abgebildet waren, hier jedoch bei der schwachen Vergrösserung nicht erkennbar werden.

In dem folgenden 0,5 Mm. tiefer gelegenen Schnitt der Reihe sind die Taeniae deutlicher ausgebildet, während die übrigen Verhältnisse keine auffälligen Veränderungen erfahren haben. In den nun folgenden, weiter abwärts gelegenen Schnitten tritt sodann in der grossen Geschwulstmasse *c* eine Höhlung auf. Dieselbe ist in Fig. 4 (Taf. VI. VII), welche 1,5 Mm. tiefer liegt als Fig. 3, bereits sehr gross geworden und deutlich erkennbar. Sie liegt, wie die ganze Geschwulstmasse, dorsalwärts von dem 4. Ventrikel, welcher in der Abbildung als schmaler, querverlaufender Spalt erkennbar ist. Die Wandungen der Höhle werden von fetzigen Geschwulstmassen gebildet, welche stellenweise eine vollkommen hyaline Beschaffenheit annehmen. Diese hyaline Umwandlung ist mit einem Verlust der Zellkerne verknüpft und stellt offenbar ein Vorstadium der Erweichung dar.

In der weiteren Umgebung der Höhle zeichnet sich die Geschwulstmasse durch einen relativ grösseren Gefässreichthum aus. Ausserdem unterscheidet man in der Geschwulstmasse einen dunkler gezeichneten, die Höhle unmittelbar umgebenden Abschnitt, welcher sich infolge grösseren Zellreichthums stärker mit Boraxcarmin färbt, und einen zweiten Abschnitt, welcher in Fig. 4 weniger dunkel gehalten ist und den ersten Abschnitt umgiebt. Dieser äussere Theil der Geschwulst besteht aus einem relativ zellarmen Gliagewebe. Er geht ohne Grenze über in die Gliamasse, welche den Boden der Rautengrube bedeckt. Auch die lateral gelegenen Theile seiner vorderen Grenzen sind sehr unscharf und verlieren sich in diffuser Weise in der Masse der Medulla oblongata. Hier stellt sich die Glianeubildung dar unter dem Bilde einer vollständig diffusen Verbreiterung der Stützsubstanz der nervösen Elemente.

Weiter abwärts gewinnt die Geschwulst auf dem Querschnitt des verlängerten Marks eine grössere Ausdehnung, indem zugleich der 4. Ventrikel rasch an Breite abnimmt. Er verjüngt sich bereits 1 Mm. unterhalb Schnitt 4, also 2,5 Mm. unterhalb des oberen Randes der Geschwulst, zu einer kleinen oval geformten Spalte, welche etwas nach links von der Mittellinie verschoben und als Beginn des Centralkanals zu deuten ist. ½ Mm. weiter abwärts ist auch dieser Kanal verschwunden, und man gelangt somit jetzt in ein Gebiet der Geschwulst, in welchem keine Spur des Centralkanals zu erkennen ist. Der in Fig. 5 (Taf. VI. VII) gezeichnete Schnitt ist aus diesem Gebiete der Geschwulst entnommen. Er liegt 4,5 Mm. unterhalb des Schnittes der Fig. 4. Die Geschwulst erscheint hier annähernd symmetrisch gestaltet und ziemlich scharf begrenzt. Doch sind noch einige hellere Züge von nervösen Faserungen bemerkbar, welche durch die linke vordere Hälfte der Geschwulst hindurchziehen und dem Tumor an dieser Stelle andeutungsweise eine gelappte Gestalt verleihen. In der Geschwulstmasse bemerkt man zwei Höhlungen. Die eine dieser Höhlungen ist weiter nach vorne gelegen und von annähernd rundlicher Gestalt. Sie ist die directe und ununterbrochene Fortsetzung der in Fig. 4 gezeichneten Höhle, und demgemäss verhalten sich auch ihre Wandungen genau ebenso, wie dies oben beschrieben wurde. Die zweite Höhle erscheint mehr spaltförmig und ist in dem hintersten (dorsalen) Theil des Tumors gelegen. Ihre Wandungen zeigen eine undeutliche Schichtung, indem Lagen von zellreicherem und zellärmerem Gliagewebe wiederholt abwechseln. In Fig. 5 ist diese Schichtung an der vorderen (ventralen) Wand der Höhle deutlich; die dunkleren Streifen bezeichnen die zellreicheren

Gewebstheile, welche wegen des grösseren Reichthums an Zellkernen sich ergiebiger mit Boraxcarmin gefärbt haben. Indessen sind die Schichtungen auch in der hinteren (dorsalen) Wand der Höhle bei stärkeren Vergrösserungen sehr auffällig. Im Allgemeinen aber erweisen sich diese, die Höhle umgebenden Gliamassen als relativ gefässarm.

Die innerste Begrenzung der dorsal gelegenen Höhle ist an der vorderen Wand eine etwas unregelmässige, indem hier die Gewebselemente in kurzem Uebergang in hyaline Massen sich verwandeln. An der hinteren Wand dagegen wird fast in der ganzen Ausdehnung die Begrenzung der Höhle gebildet durch eine feine Tapete, welche aus anscheinend platten, dem Endothel in gewissem Grade ähnlichen Zellen besteht. Es ist dies ein Befund, welcher meines Wissens bisher noch nicht an den Höhlenbildungen des Rückenmarks und des verlängerten Marks gemacht wurde. Seine Deutung wird sich im weiteren Verlaufe vorliegender Untersuchung ergeben. An dieser Stelle möchte ich nur darauf hinweisen, dass der obliterirte Centralkanal nicht an der Stelle der Höhle, sondern in der Nähe des vorderen Geschwulstrandes zu suchen ist. Als Inhalt dieser Höhle findet sich eine hyaline, vermuthlich unter dem Einfluss der Härtungsmittel (Müller'sche Flüssigkeit und Alkohol) geronnene Masse, in welcher reichlich rothe und weisse Blutkörperchen, Fettkörnchenzellen und Geschwulstfragmente suspendirt sind.

Die in Fig. 5 (Taf. VI. VII) bereits sehr erheblich gewachsene Geschwulstmasse beeinträchtigt in sehr hohem Grad die Configuration des verlängerten Marks, wie dies aus der Abbildung direct zu entnehmen ist. Weiter abwärts gewinnt der Tumor rasch an Ausdehnung, so dass er 10 Mm. tiefer in allen Durchmessern auf das Doppelte gewachsen ist, wie dies aus Fig. 6 (Taf. VI. VII) hervorgeht. Auch hier finden sich zwei Höhlen in der Geschwulstmasse, eine grössere nach vorn zu gelegene, welche sich deutlich als Erweichungshöhle charakterisirt und die directe Fortsetzung der grösseren Höhle in Fig. 5 und der Höhle in Fig. 4 darstellt. Auch hier werden die Wände dieser Höhle an den meisten Stellen von fetzigen, gefäss- und zellreichen Geschwulstmassen gebildet, in welchen hyaline Degeneration und körniger Zerfall nachweisbar ist. An manchen Stellen gewinnen aber die Wandungen grössere Aehnlichkeit mit denjenigen der dorsal gelegenen kleineren Höhle in Fig. 5. Es findet sich dann in der Wand eine mehr oder weniger deutliche, der Höhlenfläche parallele Schichtung, welche durch ungleichen Zellreichthum der einzelnen Gewebslagen bedingt wird. Und an einzelnen Stellen liegt

auf diesen Schichten wiederum eine einfache Lage platter endothelähnlicher Zellen. Als Inhalt der Höhle finden sich wieder geronnene feinkörnige und hyaline Massen, denen verschiedenartige Geschwulsttrümmer und rothe und weisse Blutkörper beigemengt sind.

Das Geschwulstgewebe in der Umgebung der Höhle erweist sich auch hier als ausserordentlich reich an Zellen und Blutgefässen. Die Wandungen der letzteren zeigen vielfach exquisit hyaline Beschaffenheit. Ausserdem finden sich in dem Geschwulstgewebe in der Nachbarschaft der Höhle zerstreut hyaline Kugeln, die zum Theil noch Kerne enthalten, deren Herkunft gleichwohl schwer zu bestimmen ist. Indessen gewinnt man an einzelnen dieser hyalinen Gebilde den Eindruck, dass sie hyalin verquollene Zellen darstellen. Endlich bemerkt man in grosser Zahl stark glänzende, geschichtete Concretionen, welche alle Eigenschaften der Psammomkörner aufweisen. Sie machten sich bereits beim Schneiden des Präparates durch Knirschen des Messers bemerklich. Ein Zusatz von 5 proc. Schwefelsäure lässt diese concentrischen Kugeln abblassen, während sich Gypskrystalle ausscheiden.

Diese Psammomkugeln enthalten somit in einer concentrisch geschichteten organischen Grundmasse Kalk. Sie finden sich aber bereits in einigen Schnitten, welche einige Millimeter höher liegen, als Fig. 6 (Taf. VI. VII) und gewinnen weiter abwärts in der Geschwulst noch eine grössere Verbreitung. An manchen Stellen bemerkt man ausserdem längere, unregelmässig stabförmige, glänzende, kalkhaltige Gebilde, wie sie auch in anderen Psammomen beschrieben und als incrustirte Fasern gedeutet wurden.

Die Geschwulstmassen in der Umgebung der in Rede stehenden grösseren Erweichungshöhle des Schnittes der Fig. 6 zeigen aber noch eine weitere Erscheinung, welche mir sehr bedeutungsvoll erscheint für das Verständniss der Genese solcher Höhlenbildungen, und dies um so mehr, weil sich damit zugleich die Erklärung ergiebt für den auffälligen Befund, dass einzelne Theile der Wandungen dieser Höhlen mit endothelähnlichen Zellen bekleidet sind. Bei einer aufmerksamen Betrachtung der Schnitte bemerkt man in der compacten Geschwulstmasse Spalten, welche unzweifelhafterweise nicht durch Erweichung und Zerstörung von Geschwulstelementen entstanden sind.

In Fig. 10 (Taf. VI. VII) sind einige solche Spalten aus der Umgebung der grösseren Erweichungshöhle der Fig. 6 bei 70facher Vergrösserung abgebildet. Ihre Begrenzung wird einerseits von der zellreichen Geschwulstmasse, andererseits von der Oberfläche der Bindegewebszüge gebildet, welche die grösseren Blutgefässe einscheiden.

Da jedoch die Oberflächen, welche die Geschwulstmassen den Spalten zukehren, eine weitgehende geometrische Aehnlichkeit besitzen mit den Oberflächen der Bindegewebszüge, so erscheint der Schluss gerechtfertigt, dass die Spalten durch ein Auseinanderweichen der bindegewebigen, als Piafortsätze zu deutenden Gewebe einerseits und der wuchernden Neurogliamassen andererseits entstanden sind. Es bleibt somit nur noch der Einwurf bestehen, dass die Spalten während und nach der Härtung des Tumors und vielleicht beim Schneiden und Einbetten der Schnitte entstanden seien. Allein auch dieser Einwurf ist zu beseitigen durch den Nachweis, dass in diesen Spalten die gleiche hyaline Ausfüllungsmasse sich vorfindet, welche in den grösseren Höhlen getroffen wurde, und diese vermuthlich während der Härtung geronnene hyaline Ausfüllungsmasse umschliesst in geringer Zahl die gleichen histologischen Elemente, welche in den grösseren Höhlen getroffen wurden.

Diejenige Oberfläche dieser kleineren, in Fig. 10 (Taf. VI. VII) wiedergegebenen Spalten, welche von den Bindegewebszügen gebildet wird, erweist sich nun mit einem nahezu continuirlichen Endothel ausgekleidet. Denkt man sich eine dieser in Fig. 10 gezeichneten Spalten stärker erweitert, so entstehen daraus langgestreckte Höhlungen, deren eine Seite, wie bei der kleineren Spalte in Fig. 5 (Taf. VI. VII) beobachtet wurde, mit Endothel bekleidet ist. Es zeigt sich aber fernerhin, dass in den Bindegewebszügen der Fig. 10 kurze Reihen und Gruppen von Zellen auftreten, welche in allen Beziehungen den Gliazellen der Geschwulst ähnlich sehen. Wenn durch eine solche Beobachtung, und sie konnte vielfach wiederholt werden, die Vermuthung nahe gelegt wird, dass Glia aus den Piafortsätzen hervorgehen kann, so erläutert sie noch weiterhin die Thatsache, dass in den grösseren Höhlen, speciell in der spaltförmigen Höhle der Fig. 5 das Endothel dem Gliagewebe der Geschwulst auflag. Es erscheint wohl denkbar, dass die Piafortsätze sich zum Theil in Gliagewebe umwandeln.

Mit der Vermehrung der hyalinen Masse der Spalträume vermuthlich gewinnen diese eine grössere Ausdehnung und damit ist wohl auch eine Druckwirkung auf die Wand der Räume gegeben, welche in letzterer eine Abplattung der Elemente bewirkt. Es entwickelt sich daraus das Bild einer schichtweisen Anordnung der Geschwulstzellen, wie dies namentlich für die kleinere Höhle in Fig. 5 und für einzelne Theile der Wand der grösseren Höhle bemerkt wurde. Zur Bekräftigung dieser Auffassung will ich nur darauf hinweisen, dass eine sich rasch vergrössernde Geschwulst oder Cyste,

welche sich in oder neben der Leber entwickelt, den Leberzellen ihrer Umgebung in gleicher Weise eine schichtenförmige, durch Druckwirkungen bedingte Anordnung verleiht.

Die gleichen Befunde erklären es weiterhin, dass auch in der grösseren Erweichungshöhle der Fig. 5 und 6 (Taf. VI. VII) stellenweise die Wand mit Endothel bekleidet erscheint. Auch hier liegt das Endothel, wie eine genauere Prüfung der Präparate erweist, zum Theil auf bindegewebigen Zügen, welche als Theile von gefässhaltigen Piafortsätzen angesprochen werden können. Stellenweise mag es sich auch ereignen, dass das Endothel der Piafortsätze, welche in der Wand der Spalten und Höhlen liegen, weiterwuchert auf diejenigen Theile der Wand der Spalten, welche ursprünglich nur von Gliagewebe gebildet waren. Auch für einen solchen Wucherungsvorgang des Endothels kann ich ein Analogon bieten in den Befunden, welche Thoma und Heuking von dem pathologischen Institut in Dorpat aus über die Organisationsvorgänge im Thrombus mittheilen werden. Auch die freien Flächen von Venenthromben werden frühzeitig von Endothel überwuchert, welches seinen Ursprung in dem Wandendothel der thrombosirten Vene findet.

Unzweifelhaft gesellen sich zu den soeben beschriebenen Vorgängen weiterhin degenerative Processe, welche die Spaltbildungen in unregelmässige Erweichungshöhlen verwandeln. Die Gestalt der Höhlen wird dabei eine sehr unregelmässige, wie dies an der grösseren Höhle der Fig. 6 gezeichnet ist. Man trifft in diesem Falle die Wandungen der Höhle vielfach von fetzigem Charakter, und die im Höhleninhalt flottirenden Gewebsreste zeigen die Erscheinungen der hyalinen und körnigen Degeneration.

In dem Schnitte der Fig. 6 findet sich eine zweite, kleinere, dorsalwärts gelegene Höhle, welche die directe Fortsetzung der kleineren, an der analogen Stelle gelegenen Höhle der Fig. 5 darstellt. Die Structur der Wandungen ist in Fig. 5 u. 6 annähernd die gleiche. Doch ist die endotheliale Auskleidung in Fig. 6 eine weniger continuirliche. Sie erstreckt sich jedoch auch über einen Theil der vorderen Wand der Höhle. Neben der gewöhnlichen Form der Endothelzellen trifft man hier auch einzelne grössere, zwei und vielkernige Zellen in den Wandbelag eingeschaltet. Manche der letzteren erscheinen von mehr kugeliger Form und gleichen dann Riesenzellen. An einzelnen Stellen sind die Zellen des Wandbelags von mehr cubischer Gestalt und nähern sich somit den Zellformen, welche das Endothel des Pericardium an vielen Stellen darbietet. Dabei mag es zweckmässig sein, darauf hinzuweisen, dass die beiden in Fig. 6

gezeichneten Höhlen weit abliegen von dem Centralkanal und mit letzterem keine Verbindung eingehen. Der Centralkanal fehlt hier vollständig, seine letzten Reste waren etwas höher, als der Schnitt Fig. 5 (Taf. VI. VII), am vorderen Umfang des Tumors an einer Stelle zu finden, welche von der Mittellinie etwas nach links gelegen war.

Von den Leitungsbahnen, der weissen und grauen Substanz der Medulla oblongata ist in Schnitt 6 wenig zu sehen. Sie sind vollständig difform in die Peripherie des Tumors gedrängt und bilden hier gewissermaassen eine Umhüllung des letzteren, welche in Fig. 6 durch die hellere Schattirung kenntlich gemacht ist. Von dieser helleren peripherischen Zone aber gehen einige Züge in die Peripherie des Tumors hinein. Diese bestehen gleichfalls aus comprimirten Resten des Gewebes der Medulla oblongata, deren feinere Structur, gleichwie diejenige des ganzen Tumors, später noch etwas genauer zu prüfen sein wird.

Die beiden in Fig. 6 gezeichneten Höhlenbildungen bleiben auch fernerhin getrennt. Die grössere der beiden, deren Wand unregelmässig begrenzt, vielfach degenerative Veränderungen zeigt, reicht etwa 2,5 Mm. weiter abwärts. Die kleinere Höhle dagegen gewinnt in tieferen Schnitten etwas grössere Ausdehnung, um etwa 3,5 Mm. unterhalb des Schnittes Fig. 6 zu verschwinden. Zugleich nimmt auch der Querschnitt des Tumors etwas an Grösse ab, wie dies aus Fig. 7 (Taf. VI. VII) hervorgeht, welche 6,5 Mm. unterhalb der Fig. 6 gewählt wurde. Es entspricht dies der Gegend der Pyramidenkreuzung. Demgemäss erscheint auch der Tumor eigenartig asymmetrisch, indem ein breiter Piafortsatz und eine ihm entsprechende Spalte vorne links in die Masse der Geschwulst hineinzieht. Auch hier sind die Reste der nervösen Bestandtheile der Medulla oblongata an die äusserste Peripherie des Querschnittes verdrängt. Dagegen bildet der Tumor eine compacte Masse, in welcher erst bei dem Schneiden der Dünnschnitte grössere Spalten sich bildeten, welche in Fig. 7 wiedergegeben sind. Neben diesen grösseren Spalten finden sich auch feinere, die ähnliche Verhältnisse darbieten, wie sie in Fig. 10 (Taf. VI. VII) geschildert sind, und sich durch ihre Ausfüllung mit hyalinen Gerinnselmassen wesentlich unterscheiden. Dabei ist die Geschwulstmasse auch auf vielen Theilen des Querschnittes Fig. 7 (Taf. VI. VII) sehr gefässreich und enthält an vielen Stellen zerstreut hyaline Kugeln und Schollen, sowie wohl charakterisirte Psammomkörner. Von Resten des Centralkanals ist auch hier nichts nachweisbar.

In den nunmehr nach abwärts folgenden Querschnitten nimmt

die Geschwulst rasch an Ausdehnung ab. In Fig. 8 (Taf. VI. VII), welche 29 Mm. unterhalb des Schnittes der Fig. 7 im Gebiete des Halsmarks liegt, erscheint infolge dessen in der Mitte nur noch eine relativ kleine Geschwulstmasse, welche von der grauen und weissen Rückenmarkssubstanz umgeben wird. Man bemerkt auf dieser Fig. 8 eine durch den Tumor bewirkte asymmetrische Verziehung der vorderen Längsspalte sowohl, als des Piafortsatzes, welcher an Stelle der hinteren Längsspalte sich findet. Es zeigt sich dabei die linke Hälfte der Medulla spinalis stärker verzerrt, indem die Geschwulst linkerseits etwas umfangreicher ist als rechts. Auch die Stelle des Centralkanals ist dementsprechend asymmetrisch verschoben. Sie wird bezeichnet durch eine kleine Gruppe epithelähnlicher Zellen, welche indessen keinen Hohlraum umschliesst, aber einige Millimeter tiefer mit dem Epithel eines wohlausgebildeten Centralkanals in directer Continuität steht. Diese dem Epithel des Centralkanals analoge Zellgruppe liegt in der Verlängerung der vorderen Längsspalte, etwas nach rechts von der Mittellinie am vorderen Rande der Geschwulst. Die Zellgruppe ist von einer Anhäufung von zellarmer Neuroglia umgeben, welche gegen die Geschwulstoberfläche hin zellreicher wird und ohne scharfe Grenze in letztere übergeht.

Zu beiden Seiten der Geschwulst erkennt man in Fig. 8 zunächst die graue Substanz der stark deformirten Vorder- und Hinterhörner des Halsmarks und um diese herum die weisse Substanz der Vorder-, Seiten- und Hinterstränge.

Bezüglich der grauen Vorderhörner kann ich erwähnen, dass sie in verminderter Zahl Ganglienzellen einschliessen, welche in Beziehung auf ihre Gestalt, Grösse und Kernverhältnisse ebenso wie in Beziehung auf das Verhalten des Protoplasma und des Pigments nichts Abnormes darbieten. Vielleicht ist das Pigment etwas spärlicher in diesen Ganglienzellen vorhanden. Auch Axencylinder mit und ohne Markscheiden sind in den Vorderhörnern nachweisbar. Im Uebrigen erscheinen die Vorderhörner nicht wesentlich verändert. Näher gegen die Geschwulst hin ist dagegen graue Rückenmarkssubstanz in auffallender Weise umgestaltet. Sie erscheint hier concentrisch zu dem Rande der Geschwulst gestreift, indem die Glia eine fein fibrilläre Structur angenommen hat. Zwischen den leicht wellig verlaufenden Gliafasern liegen hier ovale Gliakerne, welche gleichfalls mit ihrem längsten Durchmesser parallel der Geschwulstoberfläche orientirt sind. Auch die Capillaren zeigen grösstentheils einen zur Geschwulstoberfläche parallelen Verlauf, und in gleicher Weise finden sich hier, entsprechend der Wurzel der Vorderhörner, stark in die

Länge gezogene, im Uebrigen unveränderte Ganglienzellen, welche parallel der Geschwulstoberfläche verlaufen.

Alle diese Erscheinungen sind unzweifelhaft Folgen eines von Seiten der Geschwulst ausgeübten Drucks, oder, wenn man sich so ausdrücken will, Folgen der Verzerrung, welche der Querschnitt der grauen Rückenmarkssubstanz durch das Wachsthum des Tumors erlitten hat. Ausgesprochener noch sind diese zur Geschwulstoberfläche parallelen Verzerrungen in den seitlich vom Tumor gelegenen Theilen der grauen Substanz und in den grauen Hinterhörnern. Während aber im Gebiete der letzteren ausser Gliazellen keine anderen zelligen Elemente nachweisbar sind, finden sich wohlcharakterisirte Ganglienzellen in den peripheren Zonen der mittleren Abschnitte der grauen Substanz. Diese Ganglienzellengruppen entsprechen den Clarke'schen Säulen. Letztere haben in der rechten Hälfte des Rückenmarkssegmentes keine auffälligeren Veränderungen erlitten, sie erscheinen nur in geringem Grade abgeflacht. Linkerseits dagegen, wo die Geschwulstmasse eine stärkere Entwicklung erfahren hat, erscheinen die Clarke'schen Säulen stark abgeplattet und die in denselben enthaltenen Ganglienzellen sind stark, parallel der Geschwulstoberfläche, in die Länge gezogen.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass linkerseits die graue Substanz stärker verzerrt ist und dass dementsprechend auf dieser Seite nahezu sämmtliche Ganglienzellen in die Länge gezogen und parallel der Geschwulstoberfläche gelagert sind.

Die graue Rindenschicht des Rückenmarks ist relativ breit, ohne sonstige Abweichungen.

Sehr auffällig sind die Veränderungen in den weissen Strängen des Rückenmarks. Man kann sich leicht davon überzeugen, dass hier die Zahl der markhaltigen Nervenfasern stark abgenommen hat, während zugleich schmälere und breitere Züge von Neuroglia in abnorm reichlicher Menge eingesprengt sind. Am stärksten und ausgesprochensten machen sich diese Verhältnisse in den hinteren Abschnitten der Seitenstränge (absteigende motorische Bahn) bemerkbar. Sie sind gleichfalls sehr deutlich in den vorderen Theilen der Seitenstränge und in den Vordersträngen. Demgemäss ist man nicht im Stande von einer ausschliesslichen Erkrankung der motorischen Bahn zu sprechen. Relativ wenig verändert sind die peripherischen Zonen der Seitenstränge (Kleinhirnseitenstrangbahn). Diese machen sich bei Betrachtung mit schwachen Vergrösserungen in auffallender Weise bemerkbar durch ihren Reichthum an unveränderten, dicht nebeneinander gedrängten Nervenfasern. Endlich ist zu bemerken, dass in

den Hintersträngen, wenn man von der Verzerrung ihrer äusseren Configuration absieht, normale Structur mit Bestimmtheit nachgewiesen werden kann.

Alle diese Veränderungen in der weissen Substanz wird man zunächst als diffuse Ausstrahlungen der Gliawucherungen auffassen müssen, da sie die Grenzen der bei secundärer Degeneration absteigend erkrankenden motorischen Bahnen weit überschreiten. Wenn aber dabei das Gebiet der motorischen Seitenstrangbahn die stärksten Veränderungen darbietet, so dürfte dies mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf Rechnung einer secundären Degeneration gesetzt werden, und die Untersuchung der weiter distalwärts gelegten Querschnitte wird diese Auffassung bestätigen.

Annähernd 20,5 Mm. weiter abwärts von dem in Fig. 8 (Taf. VI. VII) gezeichneten Schnitte finden sich, wie Fig. 9 (Taf. VI. VII) zeigt, noch weitere Veränderungen. Es entspricht dieser Schnitt dem unteren Theil des Halsmarks. Die vordere Längsspalte klafft. Hinter derselben bemerkt man die Schmetterlingsfigur der grauen Substanz, in welcher ein dunkler Punkt den Centralkanal andeuten soll. Nach rückwärts von letzterem findet sich endlich eine grosse Höhle, deren Wand von concentrisch gestreifter Neuroglia gebildet wird. Letztere grenzt sich als schmaler Ring deutlich von der Umgebung ab. Die Innenfläche dieser Höhle zeigt nirgends eine Epithelbekleidung, wohl aber an einzelnen Stellen einen Endothelüberzug, ähnlich demjenigen, welcher hier und dort in den höher gelegenen Höhlenbildungen beobachtet wurde. Dabei bemerke ich, dass in dem ganzen Bereiche dieser Höhle lückenlose Serienschnitte hergestellt wurden, welche gestatteten, die vollständige Abwesenheit jeder Spur von Epithel nachzuweisen. Diese Höhle begann 3,5 Mm. oberhalb des Schnittes Fig. 9, um 2,5 Mm. weiter nach abwärts zu reichen. Die Gliamasse, welche dieselbe bekleidet, stellt eine directe Fortsetzung der weiter oben beschriebenen Geschwulstmassen dar.

Die weisse Substanz dieses Rückenmarksquerschnittes (Fig. 9, Taf. VI. VII) ist ebenso wie die graue Substanz in ihrer Conformation gestört. Ausserdem aber bemerkt man, dass die für Fig. 8 beschriebenen diffusen grauen Gliawucherungen und secundären Degenerationen auch hier nicht minder deutlich ausgeprägt sind. Bei der schwachen Vergrösserung, unter welcher Fig. 9 angefertigt wurde, sind sie aber nicht deutlich zu erkennen und deshalb von dem Zeichner nicht berücksichtigt.

Wie bereits bemerkt, endigt die in Fig. 9 gezeichnete Höhlenbildung 2,5 Mm. unterhalb der Schnittebene der genannten Abbildung.

Ein folgender Schnitt, welcher 3 Mm. von Fig. 9 absteht, zeigt keine Spuren mehr von der Geschwulst. Es ist dies eine Stelle, welche 52,5 Mm. unterhalb der Pyramidenkreuzung (Fig. 7, Taf. VI. VII) liegt. Doch bemerkt man, dass die Substantia gelatinosa centralis relativ mächtig ist. Auch erscheint die motorische Seitenstrangbahn, wie oben, hochgradig degenerirt, indem dieselbe sehr spärliche Nervenfasern, dagegen reichlich Gliagewebe aufweist. Endlich sind die Vorderstränge relativ arm an Nervenfasern und reich an Gliagewebe, jedoch kann man hier nicht mehr mit Bestimmtheit von einer pathologischen Veränderung sprechen. Die Kleinhirnseitenstrangbahn und die Hinterstränge lassen keine abnormen Structurverhältnisse erkennen.

Im Dorsaltheil und Lendentheil des Rückenmarks beschränken sich die Veränderungen auf die absteigende Degeneration der motorischen Seitenstrangbahn beiderseits, während zugleich die Substantia gelatinosa centralis etwas mächtiger erscheint, als dies in der Regel der Fall ist.

Nach dieser Schilderung der topographischen Verhältnisse erscheint es angezeigt, noch die histologische Structur der Geschwulst einer genaueren Prüfung zu unterziehen. Dieselbe zeigt einen sehr gleichmässigen Bau, welcher im Ganzen demjenigen eines abnorm zellreichen Gliagewebes entspricht. Die Gliazellen erscheinen hierbei von sehr ungleicher Grösse und rundlicher und länglicher Gestalt. Ihre Kerne sind relativ gross, vorwiegend oval, seltener kreisrund. Zwischen den Zellen bemerkt man endlich die charakteristische, etwas verfilzte Faserung der Neurogliaintercellularsubstanz. Es wurde bereits erwähnt, dass in der Umgebung der Höhlenbildungen die Faserung dieses Gewebes häufig dem Innenraum der Höhlen parallel verläuft. Auch in den peripherischen Zonen der Geschwulst ist vielfach eine dem Rande der letzteren parallele Faserung zu bemerken. In den übrigen Theilen des Tumors ist die Faserung entweder vollständig unregelmässig, und dies ist der häufigste Befund, oder aber es findet sich eine Andeutung von fasciculärem Bau, wobei die Fascikel sich in den verschiedensten Richtungen durchflechten. Der oberste Abschnitt der Geschwulst zeichnet sich endlich durch sehr geringen Zellreichthum aus. Erst in Fig. 4 (Taf. VI. VII) bemerkt man einen grösseren Zellreichthum in den dunkler gezeichneten centralen Theilen der Geschwulst. Weiter abwärts ist die Geschwulst auf allen Theilen des Querschnittes in gleicher Weise durch grösseren Zellreichthum ausgezeichnet.

Auch der Gefässreichthum der Geschwulst ist ein wechselnder. Die oberen Abschnitte des Tumors sind im Allgemeinen spärlicher vascularisirt, die unteren Theile dagegen, abwärts von Fig. 7 (Taf. VI. VII), zeichnen sich durch die Anwesenheit sehr zahlreicher Capillarbahnen aus. Und ebenso erscheinen die Umgebungen der grossen Höhlenbildung durch grossen Gefässreichthum ausgezeichnet. Die Psammomkörner, welche bereits oben beschrieben wurden, finden sich abwärts von Fig. 5 (Taf. VI. VII) in allen Geschwulstabschnitten, am zahlreichsten jedoch in der Umgebung der grossen Erweichungshöhle.

Diese Befunde führen zunächst zu der Frage, ob es sich hier um ein Psammogliom, oder ob es sich um ein Psammogliosarkom handele. Ich möchte mich zu der Diagnose eines zellreichen Psammoglioms entscheiden, welches, entsprechend den während des Lebens beobachteten Erscheinungen, in lebhaftem Wachsthum begriffen war. Maassgebend ist für mich dabei der Umstand, dass in diesem Falle der Zellreichthum der Geschwulst noch nicht so excessiv erscheint, wie er in den metastasirenden Gliageschwülsten, namentlich des Auges getroffen wird. Und in gleichem Sinne spricht auch die Thatsache, dass man es hier mit einem solitären Tumor zu thun hat, welcher keine Metastasen veranlasste.

Die Geschwulst führte zu einer ausgiebigen absteigenden, secundären Degeneration der motorischen Bahnen, vorzugsweise der Seitenstränge. Es erscheint dies leicht begreiflich, wenn man die ausgiebige Compression erwägt, welcher die Leitungsbahnen im Gebiete des verlängerten Marks unterlagen. Es wäre sehr interessant gewesen, auch etwa vorhandene aufsteigende Degenerationen zu verfolgen. Dies gelang leider nicht, wie es scheint infolge einer ungenügenden Härtung des Pons. Doch sprechen die während des Lebens beobachteten sensiblen Störungen auch für eine mindestens theilweise Störung der sensiblen Leitung. Im Allgemeinen waren jedoch die Störungen der Motilität und Sensibilität keine sehr hochgradigen. Es steht dies in scheinbarem Widerspruch mit der hochgradigen Compression und Dislocation der Leitungsbahnen im verlängerten Mark.

Aus diesem Grunde habe ich noch den Versuch gemacht, mit Hülfe einer Modification der Methode von Freud[1]) die Axencylinder mit Chlorgold zu färben. Dabei zeigte es sich, dass die Geschwulst eine relativ grosse Menge von Axencylindern enthielt. Diese ent-

1) Centralblatt der medicinischen Wissenschaften. 1884. Nr. 11.

behrten allerdings zumeist der Markscheiden. Sie verlaufen theils einzeln, theils in lose Bündel gruppirt in den verschiedensten Richtungen, vorzugsweise jedoch in der Längsrichtung, entsprechend den langen Leitungsbahnen des verlängerten Marks. Vor Allem sind es die Randpartieen des Tumors, welche die zahlreichsten Nervenfasern enthalten. Ausserdem ziehen in geringerer Zahl lose Bündel von Nerven durch die centralen Abschnitte der Geschwulst, wobei sie entweder die Richtung von oben nach unten verfolgen, oder aber von den Rändern her in das Innere des Tumors einstrahlen. Man gewinnt dabei den Eindruck, dass die Nervenfasern im Gebiete der Geschwulst nur Reste des Mutterbodens, Reste der Faserzüge der Med. oblongata darstellen, während sich keine Anhaltspunkte finden, welche für eine Neubildung von nervösen Elementen sprechen würden.

Diese in der Geschwulst nachgewiesenen Nervenfasern erklären die Thatsache, dass die Unterbrechung der Nervenleitungen im verlängerten Mark keine vollständige ist, vielmehr nur einen Theil der Nervenfasern betrifft. Damit steht dann in bester Uebereinstimmung die Thatsache, dass man mit Hülfe der gleichen Methode im Gebiete der absteigend degenerirten motorischen Seitenstrangbahnen des Rückenmarks noch eine grosse Anzahl, mit Markscheiden versehener, unveränderter Axencylinder nachweisen kann, welche übrigens auch bei der Färbung mit Boraxcarmin zum Theil wahrnehmbar werden. Diese sind erheblich weniger zahlreich als normal und durch breite Gliazüge getrennt. Damit ist nach meinem Dafürhalten der oben berührte Widerspruch gelöst.

Eine nicht minder interessante Geschwulstbildung stellt der zweite Fall, ein Gliom des Pons dar. Derselbe betrifft eine 35jährige Frau, welche im April 1885 in die medicinische Klinik aufgenommen wurde. Aus dem Krankenjournal entnehme ich mit gütiger Erlaubniss von Herrn Prof. Hoffmann folgende Angaben.

Patientin war, abgesehen von einem vor 6 Jahren überstandenen Typhus abdom., bis zum Januar 1884 völlig gesund gewesen. Von dieser Zeit an entwickelte sich Kopfschmerz, allmählich sich steigernde Schwäche im rechten Arm und Bein, Abnahme des Gehörs und Gesichts auf der linken Seite, späterhin Schlingbeschwerden.

Bei der Aufnahme in die Klinik wurde constatirt: Erschwerung der Sprache und des Schlingens, Lähmung des rechten Facialis (mit Ausnahme der die Stirnmusculatur versorgenden Aeste), vollständige Lähmung der rechten oberen und rechten unteren Extremität, Lähmung des linken Stimmbandes, Schwerhörigkeit. Patellar- und Achillessehnenreflexe erhöht. Im Uebrigen keine wesentlichen Störungen.

Zu diesen Erscheinungen gesellten sich im Laufe des April Schmerzen in der linken Gesichtshälfte mit Schmerzpunkten an dem Foramen supraorbitale, infraorbitale und mentale, ferner Schiefstand des Zäpfchens nach rechts und Athembeschwerden, die vorzugsweise zur Nachtzeit auftraten.

Eine im August 1885 vorgenommene, genauere Untersuchung ergab ausser den bereits früher festgestellten Befunden bedeutende Abmagerung, doppelseitige Conjunctivitis, Erweiterung der Pupillen, Oedem der linken Wange, Abweichen der Zungenspitze und des Zäpfchens nach rechts, Anästhesie der Rachen- und Zungenschleimhaut, stärkere Abmagerung der rechtsseitigen Extremitäten, Störungen der Urinentleerung (Retentio).

Nachdem noch im weiteren Verlauf Salivation aufgetreten war, erfolgte unter zunehmendem Kräfteverfall der Tod am 2. October 1885.

Die 6 Stunden post mortem vorgenommene Section (Prof. Thoma) ergab folgende Befunde:

Anatomische Diagnose: *Primäres Gliom des Pons Varolii und der Medulla oblongata. Erweiterung der Seitenventrikel des Gehirns. Blasenkatarrh. Lobuläre Schluckpneumonieen rechts. Hyperplastisch-hyperämischer Milztumor.*

Auszug aus dem Sectionsprotokoll.

Schädeldach sehr dünn, arm an Diploë. Dura mater zeigt ausser lebhafter Gefässfüllung nichts Besonderes. In den Sinus durae matris frische Gerinnungen. Arachnoidea und Pia mater leicht ödematös, letztere im Allgemeinen blutreich. Grosshirn von mittlerer Consistenz, blutreicher als normal. Die Seitenventrikel erweitert, im Uebrigen normaler Befund. Auch im Kleinhirn nichts Besonderes. Gefässe an der Hirnbasis unverändert.

Die linke Hälfte des Pons Varolii zeigt eine eigenthümliche Anschwellung von markweisser Farbe (vgl. Fig. 11, Taf. VI. VII). Die Oberfläche dieser Anschwellung ist etwas gelappt und von weiten Venen durchsetzt. Pia und Arachnoidea an dieser Stelle unverändert. Die Geschwulst greift auch auf den oberen Abschnitt der vorderen Fläche des verlängerten Marks über und reicht bis zum oberen Rand der linken Olive. Die Arteria basilaris ist in eine Rinne der Geschwulst eingelagert, welche etwas rechts von der Mittellinie über die vordere, untere Fläche des Tumors hinwegzieht. Die rechte Hälfte des Pons anscheinend unverändert. Das verlängerte Mark erscheint asymmetrisch, indem die rechte Pyramide stark nach rechts verdrängt ist, während die linke Pyramide, etwa auf das Doppelte verbreitert, ein mehr gallertiges Aussehen besitzt. Letztere geht nach oben zu ohne scharfe Grenze in die Geschwulst über.

Der linke Nervus oculomotorius tritt aus dem oberen Rande der Geschwulst hervor und besitzt ein mehr gallertiges, durchscheinendes Aussehen. Ebenso verhält sich der linke Abducens. Der linke Nervus trigeminus kommt an dem seitlichen Rande der Geschwulst zum Vorschein, zeigt aber keine deutlichen Veränderungen. Auch an den übrigen Hirnnerven konnte keine besondere Abweichung erkannt werden.

Der Boden der Rautengrube ist etwas nach rückwärts vorgewölbt. Auf dem Durchschnitt der Hirnschenkel ist nichts Abnormes bemerkbar. Auf dem Durchschnitt der Brücke zeigt der Tumor die Färbung der weissen Hirnsubstanz, zugleich aber eine derbe, gallertige Consistenz. Seine Ab-

grenzung gegen die Faserzüge der Brücke ist unscharf und schwer zu bestimmen. Auch auf dem Durchschnitt des verlängerten Marks erscheint die Tumormasse im Gebiete der linken Pyramide von der gleichen Beschaffenheit und ohne scharfe Begrenzung. Die Dura mater spinalis unverändert. In der Arachnoidea stellenweise kleine, weissliche Scheibchen (Osteoid). Die Pia mater des Halsmarks und des oberen Theiles des Dorsalmarks grau verfärbt und blutreich, im Uebrigen unverändert. Das Rückenmark ist im Allgemeinen auffallend schmächtig. Nur der obere Theil des Halsmarks zeichnet sich durch grössere Dicke aus. Die Zeichnung der grauen Substanz ist etwas undeutlich, die weisse Substanz des Rückenmarks vielleicht etwas mehr durchscheinend. Scharf umschriebene Herde sind mit unbewaffnetem Auge im Rückenmark nicht nachweisbar.

Die weitere Untersuchung des bei der Section gefundenen und in Fig. 11 (Taf. VI. VII) abgebildeten Glioms des Pons und der Medulla oblongata erfolgte in der gleichen Weise, wie in dem früheren Falle. Die Geschwulst wurde in Stufenschnitte von 0,5 Mm. Höhe zerlegt, die Schnitte mit Boraxcarmin, oder mit Chlorgold gefärbt. Im Allgemeinen überzeugt man sich, dass die Geschwulst aus Gliagewebe besteht. In einer eigenthümlich körnig-faserigen Zwischensubstanz liegen zahlreiche, mit runden und ovalen Kernen versehene Zellen. Auf Zupfpräparaten stellen sich diese dar als reich verästigte Zellkörper mit relativ grossem Kern, wie dies für die Neuroglia charakteristisch ist. Psammomkörner wurden nicht gefunden. Der Tumor zeigt relativ spärliche Capillarbahnen. Höhlenbildungen sind an keiner Stelle zu bemerken.

Die Geschwulst beginnt im linken Schenkel des Hirnstieles als eine diffuse Vermehrung der Neuroglia, welche nahe der unteren Fläche des Hirnstiels in eine dichte Gliaanhäufung übergeht. Durch diese hindurch tritt der linke Nervus oculomotorius. Innerhalb der Geschwulst sind die Fasern dieses Nerven auseinandergedrängt durch zellreiches Gliagewebe. Dementsprechend ist die Wurzel des linken Oculomotorius anscheinend doppelt so breit als die des rechten. Zugleich kann man sowohl in der rechten wie in der linken Oculomotoriuswurzel eine grosse Zahl von Axencylindern ohne Schwierigkeit nachweisen. Die Haubenregion mit dem Wurzelgebiete des Oculomotorius und Trochlearis beiderseits, sowie der rechte Schenkel des Hirnstiels erscheinen vollkommen normal.

Im Gebiete des Pons Varolii erreicht die Geschwulst ihre grösste Entwicklung. Doch sind auch hier ihre Grenzen sehr unscharf. In Fig. 12 (Taf. VI. VII) ist ein Querschnitt durch den oberen Theil des Pons bei 1,3facher Vergrösserung gegeben. Links finden sich einige Windungen des Kleinhirns, oben der Boden des 4. Ventrikels. Auf

dem Querschnitt des Pons bemerkt man zunächst eine erhebliche Asymmetrie, indem die Querschnittsfläche der linken Hälfte annähernd doppelt so gross ist, als die der rechten. Dabei ist für die Betrachtung mit unbewaffnetem Auge die Faserung links und rechts eine ähnliche, nur dass linkerseits die Faserbündel dicker erscheinen. Auch sind namentlich die seitlichen und vorderen Partieen der linken Hälfte des Querschnittes dunkler gehalten, entsprechend einer stärkeren Rothfärbung derselben, welche durch Boraxcarmin bewirkt wurde. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass diese stärkere Färbung und Vergrösserung der linken Ponshälfte bedingt ist durch eine sehr reichliche Entwicklung der Neuroglia. Diese bildet in den seitlichen und vorderen Abschnitten der linken Ponshälfte compacte Geschwulstmassen, während weiter rückwärts, näher dem Boden des 4. Ventrikels, zwischen den Geschwulstelementen die nervösen Bestandtheile deutlicher hervortreten.

Man hat es hier somit mit einer diffusen, infiltrirten Form eines Glioms zu thun, welches seine stärkste Ausbildung in den oberflächlichen Schichten des Pons findet. Unter solchen Verhältnissen kann es nicht auffällig erscheinen, wenn in den Geschwulstmassen, auch in den compacten Theilen derselben, eine nicht unerhebliche Anzahl von Ganglienzellen wahrnehmbar wird. Es sind dies offenbar Reste des Mutterbodens der Geschwulst, also die ursprünglichen Ganglienzellen des Pons. Ich kann wenigstens keinen Anhaltspunkt dafür finden, dass hier eine Neubildung von Ganglienzellen vorliegt, wie dies Klebs in einem ähnlichen Falle beschreibt. Auch Nervenfasern lassen sich sowohl durch Boraxcarminfärbungen, wie durch Chlorgold nachweisen. Die Brückenfasern des Pons sind wohl erhalten, aber durch die Geschwulstelemente weit auseinandergedrängt, so dass sie in Carminpräparaten leicht übersehen werden, während sie durch Chlorgold deutlich und vollständig dargestellt werden können. Auch die longitudinal gerichteten Faserungen des Pons sind wohl erhalten, jedoch auf der kranken Seite gleichfalls von reichlichen Neurogliamassen durchsetzt, welche die einzelnen Nervenfasern weit auseinanderdrängen. Dass ein Theil der Nervenfasern fehlt, ist unter solchen Verhältnissen nicht mit Bestimmtheit zu behaupten, doch ist dies nicht direct von der Hand zu weisen.

Die Erkrankung beschränkt sich aber nicht auf die linke Hälfte des Pons; sie geht auch auf die rechte Seite über. Man findet wenigstens nahe der Vorderfläche des Pons rechterseits noch eine geringe Zunahme der Menge der zwischen die nervösen Elemente eingestreuten Neuroglia. Und diese Veränderungen reichen rückwärts bis in

die vordersten Faserungen der motorischen Bahn, welche in geringerem Grade eine pathologische Vermehrung der Neuroglia erkennen lassen.

In distaler Richtung nimmt die Geschwulst rasch an Grösse zu. Demgemäss zeigt sie 8 Mm. tiefer (Fig. 13, Taf. VI. VII) in dem unteren Theile des Pons eine sehr erhebliche Ausdehnung. Man bemerkt hier bei der gleichen Vergrösserung die dunkler gezeichneten Geschwulstmassen in der ganzen linken Hälfte des Pons und ebenso in den medialen Theilen der rechten Ponshälfte. Der Boden des 4. Ventrikels ist linkerseits namentlich, aber auch rechts etwas nach rückwärts vorgewölbt und asymmetrisch, entsprechend dem Wortlaute des Sectionsprotokolles. Auch die Raphe ist in geringem Grad nach rechts ausgebaucht. Die oberflächlichen, wie die tiefen Brückenfasern sind beiderseits erkennbar, jedoch im Gebiete der Geschwulst weiter auseinandergedrängt durch die neugebildeten Gliamassen. Diese sind namentlich linkerseits sehr dicht, so dass die Verfolgung der genannten Fasern sehr schwierig und zum Theil unmöglich wird. Die Pyramidenbahnen sind in gleicher Weise beiderseits von Gliamassen durchsetzt, welche jedoch linkerseits dichter sind. Der Querschnitt der linken Pyramidenbahn ist dementsprechend viel breiter, als rechts. Die denselben zusammensetzenden Nervenfasern sind durch breite Züge von Neuroglia getrennt und entschieden stark an Zahl vermindert. Sowohl mit Boraxcarminfärbung, wie mit der Goldmethode überzeugt man sich, dass die Axencylinder linkerseits sehr spärlich sind, während sie in der rechten Pyramidenbahn in grosser Zahl getroffen werden.

Auf dem Querschnitt Fig. 13 bemerkt man rechterseits einige Fasern des Abducens, Facialis und Acusticus, welche sich jedoch nicht bis in die Gegend des Bodens des 4. Ventrikels verfolgen lassen. Es hängt dies mit der etwas ungünstig gewählten Schnittrichtung zusammen, welche bewirkt, dass am Boden des 4. Ventrikels die Schnittebene distalwärts vom Facialisknie liegt, während sie weiter nach vorn zu die austretenden Wurzeln des Abducens, Facialis und Acusticus schneidet. Es ist aber die Schnittrichtung aus dem Grunde keine günstige, weil das Wachsthum des Glioms auch Verschiebungen und Verwerfungen in der axialen Richtung, senkrecht zu den gewählten Schnittebenen bewirkte.

An diesen austretenden Wurzelbündeln des 6., 7. und 8. Hirnnerven sind rechterseits Structurveränderungen nur insofern zu bemerken, als zwischen den einzelnen Nervenfasern eine etwas reichlichere Entwicklung von Gliagewebe stattgefunden hat, welche die

einzelnen Fasern etwas von einander entfernt. Markscheiden und Axencylinder der letzteren sind aber vorhanden und (soweit sich dies mit den gegebenen Methoden beurtheilen lässt) unverändert. Linkerseits ist die Auffindung dieser Nervenstämme sehr erschwert, weil dieselben zu dicht von den Geschwulstmassen durchwachsen sind. Demgemäss konnten sie auch in Fig. 13 (Taf. VI. VII) nicht wiedergegeben werden. Mit stärkeren Vergrösserungen überzeugt man sich jedoch davon, dass links der Facialis eine grosse Anzahl wohlerhaltener Markscheiden und Axencylinder führt, so dass man hier keinen Anhaltspunkt zu der Annahme einer Zerstörung von Nervenfasern hat. Auch für den Abducens linkerseits scheint dies Geltung zu haben, wenngleich hier ein etwas zuverlässigeres Urtheil nicht abgegeben werden kann. Bezüglich des linken Acusticus aber ist zu bemerken, dass seine austretende Wurzel so dicht von Neuroglia durchsetzt ist, dass es mir nicht möglich war, mit Bestimmtheit noch einzelne Nervenfasern zu erkennen.

Bezüglich der Nervenkerne in Schnitt Fig. 13 ist wenig hinzuzufügen. Sie liegen alle im Gebiete der Geschwulst. Doch lassen die Nervenkerne rechterseits nur eine mässige Zunahme der Glia erkennen, entsprechend der diffusen Verbreitung des Tumors. Namentlich sind im Gebiete des rechten Abducens-, Acusticus- und Facialiskerns, sowie im Gebiete der oberen rechten Olive die Ganglienzellen ohne Schwierigkeit nachweisbar. Linkerseits sind diese Nervenkerne ungleich reichlicher von Glia durchwachsen. Die Ganglienzellen liegen hier dementsprechend in grösseren Abständen, sind aber noch in grosser Zahl nachweisbar und anscheinend unverändert.

Unterhalb des Gebietes des Pons lässt sich zunächst wieder, wie Fig. 14 (Taf. VI. VII) zeigt, eine sehr ausgesprochene Asymmetrie der beiden Hälften der Medulla oblongata nachweisen. Diese Asymmetrie ist, wie früher, bedingt durch eine diffuse Hyperplasie der Neuroglia im Gebiete der linken Hälfte des verlängerten Marks. Dieselbe überschreitet jedoch an zwei Stellen die Raphe und erscheint namentlich in der rechtsseitigen Pyramidenbahn. Sie ist, wie auch in allen übrigen Durchschnitten, durch stärkere Schattirung kenntlich gemacht. Viel stärker erkrankt ist allerdings die linke Pyramidenbahn. Diese erscheint durch die Gliahyperplasie sehr erheblich verbreitert. Das Gleiche gilt von der linken unteren Olive. Sehr dicht erscheint die Gliamasse auch im Bezirk des Nucleus ambiguus nervi vagi, welcher auf Fig. 14 beiderseits als dunklerer Fleck wahrnehmbar wird, während sie am Boden des 4. Ventrikels zwar deutlich hyperplastisch erscheint, jedoch weniger massenhaft auftritt. Auch das Ursprungs-

gebiet der linken aufsteigenden Wurzel des Nervus quintus ist dicht von Gliamasse durchwuchert. Ganglienzellen können in gewöhnlicher Zahl in allen Theilen der grauen Substanz nachgewiesen werden. In den austretenden Wurzeln des Vagus und Hypoglossus sind zahlreiche, mit Markscheiden versehene Axencylinder nachweisbar, so dass diese Nerven annähernd normal sind. Dagegen erscheint der linke Fasciculus solitarius stark von Glia durchwachsen und relativ arm an Nervenfasern. Am auffälligsten ist aber der nahezu vollständige Schwund der Markscheiden und Axencylinder im Gebiete der linken Pyramidenbahn. Und auch die rechte Pyramidenbahn ist, wie es scheint, ärmer an nervösen Faserungen.

Auf den zwischen Fig. 13 und 14 (Taf. VI. VII) gelegenen Schnitten überzeugt man sich, dass die Ursprungsstätte des linken Glossopharyngeus in der dichten Geschwulstmasse gelegen ist. Endlich bemerkt man eine starke Veränderung der austretenden linken Quintuswurzel. Diese ist breiter als normal und von zahlreichen Gliazellen durchsetzt, welche die Nervenfasern auseinandertreiben. Markscheiden und Axencylinder sind noch unzweifelhaft vorhanden, doch konnte ich keine bestimmte Entscheidung darüber fällen, ob vielleicht ein Theil der Quintusfasern fehle oder nicht.

Weiter abwärts in der Höhe der Pyramidenkreuzung ist der Querschnitt des Marks immer noch erheblich breiter, als normal. Dementsprechend findet sich auch hier immer noch eine sehr erhebliche Vermehrung der Neuroglia. Dieselbe trifft vor Allem die linke Pyramidenbahn, in geringerem Grade auch die rechte. Es setzt sich aber mit den Kreuzungsfasern die Gliawucherung beiderseits fort in die Seitenstränge, welche nahezu in gleichem Grade erkrankt erscheinen. Markscheiden und Axencylinder sind in der noch ungekreuzten rechten Pyramidenbahn in etwas verminderter Zahl vorhanden. Sie sind aber nun auch oberhalb der Kreuzung linkerseits in geringer Menge, aber immerhin reichlicher, als in den höheren Querschnitten nachweisbar. In den motorischen Seitenstrangbahnen kann man beiderseits in der ziemlich dichten Gliamasse eine erhebliche Menge markhaltiger Axencylinder nachweisen, wenn diese auch spärlicher erscheinen als normal. Ausserdem constatirt man eine relativ mächtige Entwicklung der den Centralkanal umgebenden Substantia gelatinosa centralis.

Unterhalb der Pyramidenkreuzung nimmt das Rückenmark allmählich an Dicke ab, während zugleich die Structur annähernd zu dem normalen Verhalten zurückkehrt. Doch kann man durch die ganze Länge des Rückenmarks eine geringe Vermehrung der Neuro-

glia im Gebiete der Seitenstränge nachweisen. Diese beschränkt sich aber nicht auf das Gebiet der motorischen Seitenstrangbahnen, sondern sie erstreckt sich über den ganzen Querschnitt der Seitenstränge mit Ausschluss des Gebietes der Kleinhirnseitenstrangbahn, welche völlig normal erscheint. Zugleich überzeugt man sich, dass die gliareichen Abschnitte der Seitenstränge etwas spärlicher mit der breiteren Form der markhaltigen Nervenfasern versehen sind. Dies gilt namentlich für die motorische Seitenstrangbahn der rechten Seite. Auch die Goll'schen Keilstränge erscheinen etwas dichter von Glia durchsetzt als gewöhnlich. Bekanntlich zeichnen sich diese Abschnitte der weissen Leitungsbahnen nicht selten durch einen etwas reichlicheren Gehalt an Neuroglia aus, ebenso wie die inneren Theile der Seitenstränge. Doch ist in dem vorliegenden Falle die Neuroglia so erheblich vermehrt, dass man dieselbe entschieden als einen pathologischen Befund ansprechen muss. Die Veränderung hat aber hier offenbar nicht die Bedeutung einer secundären, absteigenden Degeneration, sie ist vielmehr als eine primäre, der Gliombildung coordinirte und analoge Strangerkrankung aufzufassen. Sie hat, wie es scheint, zu einem mässigen Grade einer Atrophie der Nervenfasern dieser Bahnen geführt, welche aber an keiner Stelle des Rückenmarks zum völligen Schwunde der Markscheiden und Axencylinder führte. Das Ausbleiben einer zweifellos nachweisbaren secundären Degeneration der motorischen Bahnen des Rückenmarks aber ist erklärlich, wenn man das Lebensalter (35 Jahre) der Verstorbenen in Betracht zieht. Nach Beendigung des Wachsthums scheinen überhaupt solche secundäre Degenerationen viel langsamer sich zu vollziehen, als bei jugendlichen Individuen. In diesem Falle liegt aber zwischen dem ersten Auftreten ausgesprochener Lähmungen (März 1885) und dem Tode (2. October des gleichen Jahres) nur ein Zeitraum von etwa 7 Monaten.

Die Auffassung der im Rückenmark beobachteten Veränderungen als einer primären Strangerkrankung steht aber in keinem Gegensatz zu den Befunden im Gebiete des Tumors der Brücke und des verlängerten Marks. Auch an den beiden letztgenannten Orten ist die anatomische Störung gegeben in einer diffusen Hyperplasie der Neuroglia, welche zunächst in der linken und in geringerem Grade in der rechten Pyramidenbahn ihren Sitz hatte. Die Erkrankung gewann den Charakter einer Geschwulst namentlich dadurch, dass im Gebiete der Brücke und des verlängerten Marks die diffuse Hyperplasie der Neuroglia die Grenzen der motorischen Bahnen wesentlich überschritt und sich über grössere Bezirke ausdehnte. Gleichzeitig mit der grösseren räumlichen Ausdehnung gewann die anatomische Veränderung

im Pons Varolii eine grössere Intensität, welche namentlich zu einer Zerstörung zahlreicher Axencylinder und Markscheiden der linken Pyramidenbahn und somit zu einer mehr oder weniger ausgiebigen Unterbrechung der motorischen Leitung führte. Diese machte sich durch Lähmungen der rechten oberen und unteren Extremität geltend. Auch die übrigen nervösen Störungen im Gebiete des Trigeminus, Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus und Vagus finden durch obige Befunde ihre Erklärung. Allein zu einem genaueren Studium der Functionen der grauen Kerne dürfte sich dieser Fall weniger eignen, weil einerseits die anatomische Veränderung eine zu weite Verbreitung besitzt, und weil andererseits nachgewiesen werden konnte, dass vielfach im Gebiete der Gliawucherungen die nervösen Bestandtheile erhalten waren.

Die beiden in den vorstehenden Zeilen beschriebenen Gliome dürfen zu den weniger häufigen Befunden gerechnet werden. In der Literatur finde ich 7 Fälle von Gliom der Medulla oblongata, welche jedoch zum Theil sehr unvollständig beschrieben sind. Von diesen hat Bernhardt[1]) 4 Fälle zusammengestellt. Ich kann denselben die Fälle von Broadbent[2]), Jacob[3]) und Schmid[4]) anreihen. Von diesen 7 Fällen aber ergeben 6 circumscripte Tumoren. In einem von Virchow[5]) beschriebenen und von Bernhardt erwähnten Falle handelte es sich um eine diffuse Hyperplasie des Ependyms des 4. Ventrikels, welche sich weiterhin in den centralen Ependymfaden des Rückenmarks fortsetzte. Auch die 6 circumscripten Tumoren stehen in näherer anatomischer Beziehung zu dem Ependym des 4. Ventrikels. Für den von Bernhardt erwähnten Fall Mosler's[6]), welcher von Virchow mikroskopisch untersucht wurde, ist dies direct ausgesprochen. Für die übrigen Fälle geht der Zusammenhang der Tumoren mit dem Boden des 4. Ventrikels nur in mehr indirecter Weise hervor. Nur in einem Falle von Rich. Schultz[7]) fand sich Höhlenbildung, und zwar in einem Theile des Tumors, welcher der Stelle der linken Olive entsprach. Zu diesen gesellt sich der erste

---

1) Beitr. zur Symptomatologie u. Diagnostik d. Hirngeschwülste. Berlin 1881.
2) British Medical Journal. 1871.
3) Lyon médic. 1883. No. 29.
4) The Journal of Nervous and Mental Diseases. Vol. IX. 1882.
5) Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 135.
6) Virchow's Archiv. Bd. 43.
7) Archiv der Heilkunde 1877. S. 358. Mehrere Fälle von Lateralsklerose. — Dieses Archiv. Bd. XXIII. 1879. S. 347.

der von mir beschriebenen Fälle, in welchem das Gliom im Velum medullare posterius und im Ependym des 4. Ventrikels begann und sich weiter abwärts immer im Gebiete der centralen grauen Substanz der Medulla oblongata und des Rückenmarks hielt. Man wird aus allen diesen Befunden den Schluss ziehen dürfen, dass mindestens die Mehrzahl der Gliome, welche distalwärts von der Brücke im verlängerten Mark entstehen, ihren Ausgangspunkt nehmen von den Wandungen des 4. Ventrikels oder von der centralen grauen Substanz der Nervenkerne. Die Gliome der Medulla oblongata, mit Ausschluss der Geschwülste des Pons, dürfen nahezu sämmtlich als centrale Gliome bezeichnet werden und führen nicht selten zu der Bildung von Erweichungshöhlen in ihrer Substanz. In diesen beiden Beziehungen stimmen dieselben mit den bisher bekannten Gliomen des Rückenmarks vollkommen überein.

Von Gliomen des Pons habe ich 19 Fälle in der Literatur gefunden. 5 Fälle von diesen hat Bernhard (l. c.) zusammengestellt. Ihnen fügte Schultz[1]) noch 5 Fälle bei. Diesen kann ich noch 9 weitere Fälle von Klebs[2]), Money[3]), Putnam[4]), Banham[5]), Pepper[6]), King[7]), Beck[8]) und Ashby[9]) anreihen. Rechnet man meinen oben beschriebenen 2. Fall hinzu, so verfügt man im Ganzen über 20 Fälle von Gliomen des Pons, von denen jedoch 8 sich gleichzeitig mehr oder weniger weit abwärts in die unteren Theile der Medulla oblongata erstreckten. Bezüglich des Ausgangspunktes dieser Geschwülste ist vorläufig kaum ein allgemeineres Urtheil zu gewinnen. Doch finden sich ausser dem von mir beschriebenen Falle noch mehrere, welche wahrscheinlicherweise von den oberflächlichsten Schichten des Pons ausgegangen sind und daher als periphere Gliome bezeichnet werden können. Von diesen 20 Ponsgliomen erscheinen aber 11 als diffuse, infiltrirte Geschwülste und 3 als circumscripte Bildungen, während in 6 Fällen eine nähere Bestimmung nicht mehr gemacht werden kann. Es sind somit die

1) Neurologisches Centralblatt. 1883. Nr. 1.

2) Beiträge zur Geschwulstlehre. II. Die Geschwülste des nervösen Centralapparats. Separatabdr. aus der Prager Vierteljahrschr. Bd. CXXXIII. 1877. S. 67.

3) Medical Transactions. V. LXVI. 2 Fälle. S. 283.

4) Boston Medical and Surgical Journal. 1883.

5) The Lancet 1884.

6) Philadelphia Medical Times 1879.

7) Brain 1882.

8) Virchow's Archiv. Bd. 94.

9) Medical Times 1884.

Gliome des Pons gegenüber denjenigen der Medulla oblongata ausgezeichnet, wie es scheint, durch das relativ häufige Auftreten der diffusen Geschwulstform. Und diese war in dem hier beschriebenen Falle mit einer diffusen Gliose des Rückenmarks verknüpft, deren Beziehung zum Gliom des Rückenmarks von F. Schultze[1]) ausführlicher besprochen wurde.

Fragt man nun nach den gegenseitigen Beziehungen zwischen den verschiedenen Formen des Glioms, so verdient zunächst Berücksichtigung die Meinung, dass die diffuse Form des Glioms als eine Vorstufe des circumscripten Glioms zu betrachten sei. Die Möglichkeit einer derartigen Umwandlung möchte ich in keiner Weise in Frage stellen. Gegen ihre allgemeinere Gültigkeit sprechen aber die oben gefundenen Frequenzzahlen, die Thatsache, dass nahezu alle Gliome der Medulla oblongata sich als circumscripte Tumoren darstellen, während die grosse Mehrzahl der genauer beschriebenen Ponsgliome der diffusen Form angehören. Dieser Unterschied der Häufigkeitszahlen hat aber keine Beziehung zu dem centralen oder peripheren Ursprung dieser Bildungen. Denn auch im Grosshirn kann man die Gliome der centralen grauen Substanz, somit die Gliome der grossen Hirnganglien trennen von den peripherischen Gliomen, welche in der grauen Hirnrinde entstehen. Letztere aber scheinen recht häufig einen mehr circumscripten Charakter zu besitzen.

Der Unterschied zwischen dem diffusen und dem circumscripten Gliom ist nach meiner Meinung in letzter Instanz in der Form des Wachsthums dieser Geschwülste zu suchen. Beiden Geschwulstformen kommt ein peripherisches Wachsthum zu. Man findet nahezu in allen beschriebenen Fällen von Gliom des centralen Nervensystems angegeben, dass an den Rändern der Geschwulst die Gliawucherung diffus in die benachbarten Gewebe hineingreift. Es war dies auch in dem von mir beschriebenen Falle von circumscriptem Gliom der Medulla oblongata zu bemerken. Und dieses peripherische Wachsthum der Geschwulst erklärt es, dass es mir gelang, auch in den compacten Massen der Neubildung Reste des Mutterbodens in Gestalt von wohlerhaltenen Nervenfasern nachzuweisen. Ob dabei unter gewissen Verhältnissen auch Neubildungen von Ganglienzellen und Nervenfasern vorkommen können, will ich nicht entscheiden. Doch konnte ich mich davon nicht überzeugen. Das peripherische Wachsthum ist aber in den diffusen Geschwulstformen ent-

1) Virchow's Archiv. Bd. 87. S. 510. Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmark und in der Medulla oblongata.

schieden im Uebergewicht gegenüber dem centralen Wachsthum, und aus diesem Grunde sicherlich erscheinen in dem diffusen Gliom des Pons, welches oben beschrieben wurde, so reichliche Nervenfasern und Ganglienzellen. Diese sind infolge des Vorwaltens des peripherischen Wachsthums wenig aus ihrer normalen Lagerung verschoben, so dass aus dem topographischen Verhalten dieser nervösen und ganglionären Elemente mit Bestimmtheit geschlossen werden kann, dass sie nicht neugebildete Geschwulstelemente, sondern vielmehr Reste des Mutterbodens, Theile der normalen Structurelemente der erkrankten Region darstellen.

Auch ein centrales Wachsthum scheint mir sowohl für die diffusen, wie für die circumscripten Gliome dargelegt zu sein. Es geht dies aus dem Umstande hervor, dass in den centralen Theilen der Geschwulst die Reste des Mutterbodens, die Nervenfasern und Ganglienzellen viel stärker durch eingelagerte Gliamassen auseinandergedrängt sind, als in den Randzonen. Das centrale Wachsthum der Geschwulst scheint mir namentlich verantwortlich gemacht werden zu müssen für den vielfach nachgewiesenen Untergang der nervösen Elemente und somit für die schwereren Functionsstörungen. In den circumscripten Tumoren aber weist die weite Zerstreuung und die relativ ausgiebigere Zerstörung der nervösen Bestandtheile auf ein Vorwiegen des centralen Wachsthums hin.

Wenn man also sowohl den diffusen, wie den circumscripten Gliomen ein peripherisches und ein centrales Wachsthum zuzuschreiben genöthigt ist, so findet man zugleich den Unterschied beider Geschwulstformen darin, dass in dem diffusen Gliom das peripherische Wachsthum vorwiegt, während in den circumscripten Gliomen vorzugsweise ein centrales Wachsthum sich bemerkbar macht. Es ist dies ein Verhältniss, welches es allerdings denkbar erscheinen lässt, dass ein diffuses Gliom durch eine Verstärkung seines centralen Wachsthums in eine circumscripte Geschwulstform übergeht. Allein dass dies der regelmässige Gang der Entwicklung sei, scheint mir nicht annehmbar, weil man diffuse Gliome von sehr grosser Ausdehnung und in anderen Fällen sehr kleine circumscripte Gliome findet. Zwischen beiden Geschwulstformen besteht eine nahe Verwandtschaft, doch zugleich machen sich wichtige Unterschiede in den Wachsthumserscheinungen geltend, welche noch mehr hervortreten, wenn man die Beziehungen der diffusen Geschwulstform zu den diffusen, nicht geschwulstartigen Gliahyperplasieen erwägt, welche bereits Virchow und später

F. Schultze ausführlicher erörtert haben. Das hier beschriebene diffuse Gliom des Pons charakterisirte sich als eine primäre diffuse Erkrankung der langen motorischen Bahnen in der ganzen Ausdehnung der Medulla spinalis und oblongata, welche im Gebiete des Pons eine stärkere Entwicklung erfahren hatte und aus diesem Grunde die äussere Gestaltung eines Tumors erhielt. Das circumscripte Gliom der Medulla oblongata dagegen kennzeichnete vermöge seines ausgiebigeren centralen Wachsthums die eigenartige Selbständigkeit der circumscripten pathologischen Neubildung, welche man als Geschwulst bezeichnet, in viel vollkommenerer Weise. Es war dementsprechend nicht mit einer primären Strangsklerose verknüpft; es hatte nur infolge der Unterbrechung der motorischen Leitung zu einer secundären absteigenden Degeneration geführt, welche indessen bei längerer Dauer der Erkrankung sicherlich auch bei dem diffusen Gliom der Varolsbrücke bestimmter in Erscheinung getreten wäre.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel VI. VII.)

Figur 1. Zellreiches Psammogliom der Medulla oblongata. Seitenansicht. *a* Pons Varolii, *b* Nervus trigeminus dexter, *c* Nervus abducens dexter, *d* rechte Olive, *e* Nervus hypoglossus dexter, *f* Nn. vagus und accessorius, *g* Venenstämmchen, *h* Theile der Rinde des Kleinhirns, *i* Velum medullare posticum, *k* Querschnitt des Brückenarms, *l* Theile der Rinde des Kleinhirns, *m* Querschnitt des rechten Hirnschenkels. Vergrösserung 1,1.

Figur 2. Rückenansicht des in Figur 1 gezeichneten Psammoglioms der Medulla oblongata. *i* Velum medullare posticum, *n* Vene. Vergrösserung 1,4.

Figur 3—9. Querschnitte durch das in Figur 1 und 2 gezeichnete Psammogliom. Die Querschnittsflächen des Glioms sind durch dunklere Schattirung hervorgehoben. Der Schnitt 7 entspricht der Höhe der Pyramidenkreuzung. Zwischen den Figuren 1, 3, 2, 6 findet sich ein Orientirungskreuz, welches auf alle diese Durchschnitte der Figuren 3—9 Bezug hat. Vergrösserung 2,2.

Figur 10. Querschnitt durch das Gliom der Figuren 1 und 2. In dem Gliagewebe liegt ein von einer Spalte umgebener Piafortsatz. Der geronnene Inhalt der Spalte ist nicht wiedergegeben. Vergrösserung 70.

Figur 11. Zellreiches, diffuses Gliom des Pons. Annähernd natürliche Grösse.

Figur 12—14. Querschnitte durch das in Figur 11 gezeichnete Gliom. Auch für diese Durchschnitte gilt das Orientirungskreuz. Die Querschnitts-

flächen des Glioms sind durch dunklere Schattirung hervorgehoben. Vergrösserung 1,3.

Figur 12. Querschnitt durch die obere Hälfte der Brücke mit dem Anfang der Gliombildung.

Figur 13. Querschnitt durch die untere Hälfte der Brücke. Rechterseits erkennt man in der Geschwulst die oberflächlichen und tiefen Brückenfasern, zwischen beiden die Pyramidenbahn *p*, ferner den Facialiskern und das untere Ende der oberen Olive *fo*. Medianwärts von diesen grauen Massen liegt ein Bündel des Abducens, lateralwärts dagegen die Bündel des Facialis und Acusticus. Linkerseits sind diese Structurelemente weniger deutlich. Vorn bemerkt man den Querschnitt der Arteria basilaris.

Figur 14. Querschnitt durch das verlängerte Mark in der Höhe der Oliven. Rechterseits und linkerseits erkennt man die Pyramidenbahn, den Nervus hypoglossus, die unteren Oliven, den Nervus vagus, den Fasciculus solitarius und den Nucleus ambiguus.

XIX.

Ueber Magenhusten.[1]

Von

Dr. Eduard Bull,

Oberarzt an der medicinischen Abtheilung B des Reichshospitals in Christiania.

Ein sogenannter „Magenhusten" wurde in älterer Zeit ohne Weiteres von den Aerzten anerkannt; noch heutzutage wird dieser Ausdruck von einzelnen als Diagnose benutzt, und von Laien hört man denselben nicht ganz selten gebraucht. Bei den wissenschaftlichen Vertretern der inneren Medicin unserer Zeit hat dagegen ein wirklicher Magenhusten nach moderner Auffassung, d. h. die Hypothese, dass Husten vom Magen aus mittelst Irritation von Aesten des Nervus vagus reflectorisch ausgelöst werden könne, nach und nach allen Curs verloren.

Eingehendere Studien über Husten gehören wesentlich unserem Jahrhundert an und hauptsächlich dessen letzten Decennien; die Anwendung laryngoskopischer Untersuchungen ist in dieser Beziehung von der grössten Bedeutung gewesen. Diese Studien verfolgen übrigens zwei verschiedene Richtungen, die sich gegenseitig suppliren; sie bestehen einerseits in physiologischen Versuchen, besonders an Thieren, andererseits in klinischen Beobachtungen. Beide Richtungen verdienen volle Aufmerksamkeit und die Beobachtungen am Krankenbette nicht am wenigsten. Nur Schade, dass exquisite Fälle der letztgenannten Art, welche zur Aufklärung über zweifelhafte Punkte beitragen können, so äusserst selten vorkommen.

Aller Husten wird in dem Kehlkopfe hervorgebracht, indem die geschlossene Stimmritze plötzlich mit Heftigkeit durch einen starken Druck von der Luftsäule in der Trachea geöffnet wird. Dieser Act kann entweder durch eine Irritation des Kehlkopfs selbst ausgelöst

1) Vortrag gehalten auf der skandinavischen Naturforscherversammlung in Christiania den 8. Juli 1886.

werden, oder von einer anderen Stelle des Körpers ausgehen, indem eine reizende Einwirkung sich centripetal zu einem angenommenen Hustencentrum in der Medulla oblongata fortpflanzt, und von diesem Centrum geht dann wieder eine centrifugale Innervation aus, welche krampfhafte Exspirationsstösse hervorbringt, deren Folge ein vermehrter Luftdruck in der Trachea ist. Nach den durch Experimente und Beobachtungen gewonnenen Erfahrungen lässt sich annehmen, dass ausser dem Kehlkopfe Husten auch von der Nase, dem Schlundkopfe, der Luftröhre, den Bronchien, der Pleura costalis, der Speiseröhre, den Ohren, dem Darme, der Leber und der Milz, den weiblichen Geschlechtsorganen und der Haut ausgelöst werden kann. Möglicherweise kommt auch ein Husten aus centralem Ursprunge vor. Dagegen fehlen zuverlässige Thatsachen, welche die Möglichkeit eines Hustens, der vom Magen ausgelöst wird, begründen.

Was heutzutage im Volksmund und von einzelnen Aerzten als Magenhusten bezeichnet wird, ist gewöhnlich eins von zwei Dingen. Am häufigsten ist es das Räuspern und der Husten, welche so oft den chronischen Magenkatarrh nach Missbrauch des Alkohols und des Tabaks begleiten; bei Kranken dieser Art gehört es zur Regel, dass der Schlund Sitz chronischer pathologischer Veränderungen ist, welche die Ursache sind, dass die Betreffenden öfters hüsteln und sich räuspern müssen. Der Umstand, der in älterer Zeit die Aerzte zu der Annahme eines Magenhustens geführt zu haben scheint, dass nämlich der Husten manchmal von Erbrechen gefolgt wird, beweist nicht im Geringsten, dass dieser Husten seinen Ursprung im Magen hat. Das Erbrechen wird secundär dadurch hervorgebracht, dass die Bauchpresse durch starke Hustenstösse in Wirksamkeit geräth. Selbst der Umstand, dass der Husten nach Erbrechen aufhört, beweist nicht, dass derselbe vom Magen herstammt; denn durch das Erbrechen kann gleichzeitig ein Hustenreiz aus den Luftwegen entfernt werden, wie es bekanntlich bei Croup (Brücke[1]) geschieht, und der Brechact kann selbstverständlich auch aus dem Schlunde festsitzenden, zähen Schleim herausbefördern, der als Fremdkörper die kranke Schleimhaut gereizt und dadurch immerfort Räuspern verursacht hat. — Die andere Art von Husten, dessen wirklicher Ursprung bisweilen noch unter der Bezeichnung „Magenhusten" versteckt wird, ist der trockene Husten, welcher so häufig bei anämischen Individuen mit dyspeptischen Symptomen angetroffen wird und welcher in der Wirklichkeit von beginnender Lungentuberculose her-

1) Vorlesungen über Physiologie. Bd. II. S. 97. Wien 1873.

rührt. Wie verhängnissvoll der Missbrauch des Wortes „Magenhusten" hier ist, bedarf keiner näheren Begründung. Aber auch bei der erstgenannten Art von Fällen wird eine fruchtbringende Behandlung davon abhängig sein, dass der Ursprung des Hustens richtig aufgefasst wird.

Die Schriftsteller, welche in der neueren Zeit die Frage berührt haben, ob ein Magenhusten wirklich vorkommt, haben sich Alle zweifelnd ausgesprochen; es kennt Keiner von ihnen einen beweisenden Fall dieser Art. Ich führe nachstehend die wichtigsten Auslassungen, die sich über diese Sache in der Literatur vorfinden, an.

Nothnagel[1]) äusserte sich (1868) folgendermaassen: „Manche, namentlich ältere Autoren sprechen von einem ‚Magenhusten'. Experimentelle Untersuchungen hierüber habe ich nicht angestellt; indess bei der Vieldeutigkeit jener angeführten Fälle — — — möchte ich glauben, dass die Entstehung des Hustens von der erwähnten Stelle aus mehr als zweifelhaft sei."

In seiner bekannten experimentellen Arbeit über Husten ss Kohts[2]) (1874): „Meine experimentellen Untersuchungen über R zung des Magens, sowohl der Serosa als der Schleimhaut, hatt stets einen negativen Erfolg. Nichtsdestoweniger liegt es nahe, na... dem Beispiele älterer Aerzte einen sogenannten Magenhusten anzunehmen, da unzweifelhaft pathologische Beobachtungen zu dieser Annahme berechtigen. So hebt Krimer[3]) hervor, dass bei Würmern im Magen, im Zwölffingerdarm und bei Magenkrebs zuweilen Husten auftritt, der durch Reizung des Vagus hervorgebracht wird. In seinen Vorlesungen über Physiologie bespricht Brücke eingehender den Magenhusten und erwähnt dabei einen Knaben, den er selbst beobachtet hat. ‚Derselbe hustete Tag und Nacht und mit solcher Heftigkeit und Hartnäckigkeit, dass er laut über die Schmerzen klagte, die er unter den Rippen infolge der häufigen Zusammenziehungen der Bauchmuskeln fühlte. Darauf trat reichliches Erbrechen ein und von da kein einziger Hustenanfall mehr.' Brücke glaubt nun, dass hier der hustenerzeugende Körper sich nicht im Magen, sondern in

1) Zur Lehre vom Husten. Virchow's Archiv. Bd. 44. 1868. S. 103.

2) Experimentelle Untersuchungen über den Husten. Virchow's Archiv. Bd. 60. 1874. S. 198.

3) Die Arbeit von Krimer, Untersuchungen über die nächste Ursache des Hustens. 1819, ist mir nicht zugänglich gewesen. Ich kann mir daher keine selbständig begründete Meinung über den Werth seiner Beweise für einen Magenhusten bilden. Diese Beweise scheinen indessen, nach den Zweifeln späterer Autoren zu urtheilen, kaum befriedigend sein zu können.

den Luftwegen befand und dass er beim Erbrechen in ähnlicher Weise, wie durch ein gegebenes Brechmittel Croupmembranen, ausgestossen werde."

Beim Durchlesen der betreffenden Stelle in den Vorlesungen Brücke's erhält man den bestimmten Eindruck, dass Brücke keinen Magenhusten einräumt.

Ebstein[1]) hat sich in einem populären Vortrage in dem Frauenverein Göttingens über Magenhusten ausgesprochen. Er will durchaus nicht behaupten, dass eine solche Art des Hustens in der ärztlichen Praxis nicht vorkäme. Soviel steht aber doch fest, dass es sich bestenfalls um „sehr seltene Vorkommnisse handelt". — „Ich habe viele Magenkranke husten sehen, erinnere mich aber keines einzigen Falles, wo der Husten von einer Erkrankung des Magens herrührte, sondern Alle litten ausserdem an anderen Krankheiten, bei denen das Vorkommen des Hustens nichts Wunderbares hatte." Er warnt vor der Gefahr, dass die Laien sich bei dem Ausdruck „Magenhusten" beruhigen, wodurch bösartige Krankheitszustände, besonders Tuberculose, übersehen und vernachlässigt werden.

Edlefsen[2]) weist in einer sehr lehrreichen Abhandlung über Husten und Magenhusten nach, wie unbefugt es ist, den angeführten Fall von Brücke und dessen Auslassungen über denselben für die Existenz eines „Magenhustens" ins Feld zu führen und wie unhaltbar überhaupt Alles ist, was von anderen früheren Autoren als Beweise für das Vorkommen eines solchen Hustens dargestellt ist. Er sagt weiter, „dass, wenn der supponirte Magenhusten dadurch charakterisirt sein sollte, dass Erbrechen die Hustenanfälle zum Abschluss bringt, der Keuchhusten das best-charakterisirte Specimen von Magenhusten sein würde". Er erläutert, „dass das Erbrechen oder Würgen meistens nur deshalb auf den Husten folgt, weil das aus dem Larynx ausgehustete Secret die hintere Pharynxwand und die Pharynxgebilde überhaupt, oder die Zungenwurzel berührt und reizt, ganz so wie durch Kitzeln dieser Theile mit einer Feder oder durch Berührung mit dem Finger oder dem Zungenspatel Würgen und Erbrechen hervorgerufen werden kann". Er stellt aber nicht in Abrede, „dass die oft wiederholte Contraction der Bauchmuskeln bei den heftigen Exspirationstössen des Hustens schliesslich, namentlich bei gefülltem Magen, wohl die Veranlassung zum Erbrechen werden kann". Er macht auch auf eine Beobachtung aufmerksam, die Bartels an sich

1) Ueber den Husten. Vortrag gehalten im Saale des literarischen Museums zu Göttingen den 21. Januar 1876. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1876.

2) Dieses Archiv. Bd. XX. Heft 3 u. 4. 1877.

selbst gemacht hat, dass nämlich Pyrose Husten verursachen kann, indem „die aus dem Magen aufsteigenden scharfen flüchtigen Säuren reizend auf den Kehlkopf einwirken". Die Ansicht Edlefsen's wird schliesslich dahin resumirt, „dass wir a priori natürlich die Möglichkeit nicht in Abrede stellen dürfen, dass vom Magen aus reflectorisch Husten ausgelöst werden könne, dass aber der Magenhusten bestenfalls ein sehr seltenes Vorkommniss" ist (Ebstein), oder vielmehr, „dass seine Existenz noch erst bewiesen werden soll".

Naunyn ist ein erklärter Gegner des Magenhustens. In seiner Mittheilung über Leber- und Milzhusten [1]) äussert er sich folgendermaassen: „Ich darf nach meinen Erfahrungen ganz entschieden Denjenigen beistimmen, welche das Vorkommen eines Magenhustens in Abrede stellen."

In dem Artikel über Husten in Eulenburg's Realencyklopädie [2]) heisst es geradezu: „Ein reiner Fall von sogenanntem Magenhusten ist bis jetzt nicht beobachtet worden."

Endlich hat 1883 Strübing [3]) beiläufig diese Sache berührt. Er sagt, „dass auch einmal Husten durch Reize von der Magen- und Darmschleimhaut aus hervorgebracht werden kann, diese Möglichkeit möchte ich nicht unbedingt von der Hand weisen. Wenn das Experiment versagt — — —, so kann dies ja nicht als maassgebend angesehen werden, da die nöthigen Vorbedingungen sich eben beim Versuchsthier nicht herstellen lassen. Damit soll aber selbstverständlich nicht dem ‚Magenhusten' der älteren Autoren das Wort geredet werden. Die Skepsis, wie sie speciell Edlefsen gegenüber diesem ‚Magenhusten' zeigt, halte ich für durchaus gerechtfertigt und seine gegen das Bestehen desselben gerichtete Beweisführung für völlig zutreffend".

Aus den angeführten Citaten geht hervor, dass es bisher nicht gelungen ist, bei Thierversuchen Husten vom Magen aus auszulösen, und dass auch die Literatur keine klinische Beobachtung kennt, aus der ein solcher Zusammenhang mit Sicherheit hervorgeht. Thierversuche mit negativen Erfolgen beweisen indessen gar nicht die Unmöglichkeit, dass pathologische Zustände vorkommen können, in denen Husten bei Reizung des Magens hervorgebracht wird. Ebensowenig würde es etwas beweisen, dass man bei Menschen mit Magenfisteln die Magenschleimhaut reizte, ohne hierdurch Husten hervorzurufen. Negative physiologische Versuche werden nie die Frage,

1) Dieses Archiv. Bd. XXIII. Heft 4. 1879. S. 423.

2) Realencyklopädie von A. Eulenburg. Bd. VI. 1881. S. 637.

3) Zur Lehre vom Husten. Wiener med. Presse. 1883. Nr. 44—46.

ob ein Magenhusten vorkommen kann, zum Abschluss bringen können. Dass Husten unter normalen Verhältnissen nicht durch Reflex vom Magen verursacht werden kann, muss als ausgemacht angesehen werden; es steht aber nichts im Wege, sich im einzelnen Falle eine Veränderung der Innervation zu denken, wodurch eine solche Reflexwirkung möglich würde. Erst positive klinische Beobachtungen können die Sache ins Reine bringen. Strübing hat auch sehr deutlich die ergänzende Bedeutung der Pathologie für die Studien über den Husten hervorgehoben: „Die klinische Beobachtung, sagt er, muss bei der Frage nach der Entstehung des Hustens die Grenzen noch weiter ziehen, als wie sie durch das Experiment gesetzt sind." Da indessen kein Autor eine als entscheidend anerkannte Beobachtung hat vorlegen können, muss es zweifellos als eine grosse Seltenheit bezeichnet werden, dass der Magen der Ausgangspunkt eines Hustens ist, vorausgesetzt, dass die Möglichkeit zugegeben wird. Unter diesen Verhältnissen dürfte ein Fall, den ich im Laufe dieses Jahres in meiner Hospitalabtheilung behandelt habe, für die besprochene Frage von Interesse sein.

Wilhelmine J., 24 Jahre alt, Dienstmädchen, trat in die innere Abtheilung B des Reichshospitals am 15. Februar 1886 ein.

Die Mutter ist an Cancer uteri gestorben; der Vater lebt und ist gesund. Sie hat 5 Geschwister, von welchen 1 an der Bräune gestorben ist; die 4 anderen leben in voller Gesundheit. Soweit bekannt, sind Nervenkrankheiten in der Familie nicht vorgekommen. Sie selbst ist in günstigen Verhältnissen herangewachsen. Zu Erkältungen ist sie nie geneigt gewesen. 6 Jahre alt, hatte sie ein „Nervenfieber". Von den Kinderjahren an ist zeitweise Eiter und Blut aus dem linken Ohre gekommen, das letzte Mal im December 1885. Als Kind hat sie auch Ekzem des Kopfes gehabt; einmal machte sie ein Augenleiden durch, während dessen sie 8 Tage lang nicht sehen konnte; mehrmals hat sie Geschwüre in der Nase gehabt und hat alsdann öfters aus der linken Nase geblutet; im December 1885 waren diese Blutungen ziemlich stark.

Durch viele Jahre leidet sie an Mattigkeit, Kopfschmerz, unruhigem Schlaf, Rückenschmerzen, Cardialgie, Beschwerden nach dem Essen, Spannung und Empfindlichkeit des Epigastriums, öfters Erbrechen, niemals aber an Aufstossen oder Sodbrennen. Zweimal hat sie dunkles, geronnenes Blut in geringer Menge ausgespuckt, das erste Mal vor 1 Jahre, das letzte Mal 3 Monate, bevor sie ins Spital eintrat. Das erste Mal meint sie, dass das Blut durch Husten, das zweite Mal durch Erbrechen herausbefördert wurde; doch sind diese Angaben nicht bestimmt genug, um sicher darauf zu bauen. Sie giebt an, dass Milch ihre dyspeptischen Beschwerden verschlimmert und dass Butterbrod das ihr zuträglichste Essen ist. Der Stuhl ist immer träge gewesen. Die Menstruation fing mit 18 Jahren an, ist immer sparsam und aussetzend gewesen und wird von zusammenziehenden Schmerzen im Unterleibe in wechselnder Heftigkeit begleitet. Vor 5 Jahren setzten die

Menses 5 Monate lang aus und die Füsse schwollen in dieser Zeit etwas an. Sie hat öfters Pillen erhalten, um die Menstruation zu bessern.

Nach der Aussage ihrer Herrschaft ist sie in ihrem Dienste immer musterhaft gewesen und hat nie den Eindruck gemacht, hysterisch zu sein.

Am 8. Februar 1886 bekam sie durch Heben einer Last einen vorübergehenden Hexenschuss. Am 12. und 13. hatte sie ein wenig Husten, der indessen höchst unbedeutend war. Am 13. traten die Menses ein und dauerten 24 Stunden mit sehr geringer Blutung und wenig Schmerz.

Am 14. Februar Nachmittags fand sich ein höchst eigenthümlicher Husten ein; er war trocken, sehr heftig und anhaltend und verschlimmerte sich mehr und mehr trotz wiederholter Gaben von Morphin und Chloral. Der Harn ging theilweise während des Hustens unwillkürlich ab. Sie fühlte Schmerzen in der Cardia, welche sich durch die Hustenstösse steigerten. Da der Husten am 15. in gleicher Weise fortfuhr, wurde sie Abends in das Spital gebracht. Es zeigte sich hier nothwendig, die Patientin vollständig zu isoliren, da der unaufhaltsame Husten für die übrigen Kranken nicht zum Aushalten war. Es wurde ihr eine Morphiuminjection gemacht, später bekam sie einmal Morphiumtropfen, wonach Erbrechen eintrat, und zuletzt ein Suppositorium von Extractum belladonnae. Während der Nacht schlief sie ein paar Mal einige Stunden; wenn sie erwachte, fing der Husten wieder von vorne an. Erbrechen wiederholte sich zeitweise; sie trank nur wenige Esslöffel Milch.

Als ich sie zum ersten Male sah, am 16. Februar Morgens, wurde folgender **Status praesens** aufgenommen. Sie ist eine wohlgenährte Blondine. Das Gesicht congestionirt. Sie liegt unruhig im Bett und kann nur mit Schwierigkeit antworten wegen Husten, der unaufhörlich ihre Rede unterbricht. Dieser Husten besteht aus zwei kurzen, harten Stössen, die unmittelbar nacheinander folgen und sich mit Zwischenräumen von einigen Secunden wiederholen, in der Art, dass die Patientin in der Minute 6 bis 24 mal hustet. Die Häufigkeit des Hustens steigt beim Untersuchen und beim Reden, und nimmt, wenn sie ruhig daliegt, wieder ab. Es wird nichts expectorirt. Drückt man die Cardia, so wird der Husten ganz auffallend stärker und häufiger, während das Drücken aller anderen Stellen des Körpers ganz ohne Einfluss ist. Die Zunge ist ein wenig trocken und belegt. Die rechte Lungenspitze giebt einen etwas weniger intensiven Percussionsschall, als die linke; das Auscultiren giebt wegen des Hustens kein bestimmtes Resultat. Der Stand des Zwerchfells normal. Herzstoss nicht fühlbar; Herzdämpfung nicht vergrössert; der systolische Pulmonalarterienton protrahirt; der diastolische Ton ebendaselbst etwas verstärkt. Nonnengeräusch nachweisbar. Unterleib weich, nicht aufgetrieben; in Cardia Druckempfindlichkeit. Keine Oedeme. Puls 100. Harn hellgelb, unklar, mit reichlichem röthlichem Sediment, sauer; spec. Gewicht 1045; enthält weder Eiweiss, noch Zucker.

Es fiel mir gleich als eine Möglichkeit, ja als eine Wahrscheinlichkeit ein, dass der eigenartige Husten reflectorisch vom Magen ausgelöst wurde, zum Theil aus dem Grunde, weil keine bestimmte andere Erklärungsweise vorlag, andererseits weil sie Magensymptome dargeboten hatte, und zuletzt weil Drücken des Epigastriums deutlich Husten verursachte, während sie sich gegen Drücken des übrigen Körpers indifferent verhielt. Ich fasste

daher den Entschluss, durch die Behandlung des Falles den Versuch zu machen, für meine Auffassung eine Bestätigung zu finden.

Es wurde absolute Diät verordnet; die Patientin bekam nur Nahrungsklystiere, aus frisch ausgepresstem Fleischsaft mit Portwein bestehend. Es wurde ein Kataplasma cardiae applicirt und innerlich bekam sie 3 Grm. Subnitr. bismuthic. in 100 Grm. lauwarmen Wassers suspendirt 4 mal täglich. Diese letzte Behandlungsweise habe ich seit 2 Jahren öfters bei Magenkrankheiten angewandt nach französischem Muster. Die Franzosen bezeichnen dieselbe bildlich als „Tapezierung des Magens" (*tapisserie de l'estomac*), und ich bin mit derselben sehr zufrieden gewesen. Beim Vertheilen der grossen Bismuthdosen in einer reichlichen Wassermenge ist die Absicht, einen diffusen Niederschlag des Pulvers auf die Schleimhaut des leeren Magens zu erlangen; das Wasser wird am besten warm genommen, um so indifferent wie möglich zu sein.

Am folgenden Morgen bei der Visite erfuhr ich, dass der Husten schon nach dem ersten Pulver bedeutend abgenommen hatte und dass derselbe später im Laufe des Tages beinahe verschwunden war. Die Kranke hatte in der Nacht ziemlich ruhig geschlafen. Die Schmerzen in der Cardia waren gebessert. Die Nahrungsklystiere hatte sie nur kurze Zeit behalten können, keine Stühle, kein Nahrungsdrang.

Bei erneuter Untersuchung fand ich die Patientin weniger congestionirt im Gesicht. Druck auf die Cardia ist ihr weniger unangenehm und ruft keinen Husten hervor. Sie beantwortete Fragen mit Flüsterstimme; aufgefordert, laut zu sprechen, kann sie aber sehr gut mit klangvoller Stimme reden. Sie giebt an, keine Schmerzen im Halse zu fühlen, ist aber nach dem Husten so müde, dass es ihr scheint, als würde sich die Kehle zusammenschnüren, wenn sie sich zum Sprechen anstrengen soll. Sie ist nicht heiser und leugnet bestimmt, heiser gewesen zu sein. Bei laryngoskopischer Untersuchung wurde der Kehlkopf ebenso wie der Pharynx vollkommen normal gefunden; das Untersuchen verursachte ein paar Mal einige kurze Hustenstösse.

Die Ohren wurden untersucht, ohne dass hierdurch Husten hervorgerufen wurde. Das Gehör war am linken Ohr herabgesetzt; das linke Trommelfell verdickt, röthlich, mit einer Perforationsöffnung abwärts vorne; kein Secret. Das rechte Ohr normal. — Bei erneuertem Untersuchen der Lungen war wie früher der Percussionsschall weniger voll in der rechten Fossa supraclavicularis; das Einathmungsgeräusch war etwas rauh, das Ausathmen verlängert; keine Rasselgeräusche.

Wiederholte laryngoskopische Untersuchungen in den folgenden Tagen gaben immer dasselbe negative Resultat. Nachdem sie einen Tag ausgeruht hatte, sprach sie mit ebenso guter Stimme wie früher. Der Husten war und blieb weg.

Am 18. Februar bekam sie nur Bismuth Morgens und Abends und fing an, vorsichtig etwas Nahrung zu sich zu nehmen, dieselbe wurde gut vertragen; die Esslust war jedoch gering. Die Empfindlichkeit der Cardia verlor sich.

Am 19. Februar wurde das Bismuth reponirt und es wurde Karlsbaderwasser verordnet, während sie im Bett blieb und das Kataplasma cardiae behielt. Die Stühle wurden durch Karlsbadersalz und Klysmata geordnet. Bei stärkeren Bewegungen im Bette, besonders bei Drehungen des Körpers,

wurde bisweilen ein Hustenstoss hervorgebracht, den sie selbst bestimmt als von dem Epigastrium kommend angab.

In den ersten Tagen des März fühlte die Kranke sich vollständig wohl und erbat sich die Erlaubniss, aufzustehen. Kaum war dies aber geschehen, so bekam sie wieder heftige Schmerzen der Cardia und erbrach einen Theelöffel voll Blut; kurz nachher kamen auch kleine Blutungen aus der Nase. Nachdem sie einige Tage das Bett gehütet hatte, mit warmen Umschlägen im Epigastrium, fühlte sie sich wieder wohl. Ein neuer Versuch, aufzusitzen, rief indessen dieselben zusammenschnürenden Schmerzen der Cardia hervor und diesmal wurden sie von einem ähnlichen Husten begleitet, wie beim Eintreten in das Spital. Im Laufe mehrerer Tage traten die Schmerzen mit Zwischenräumen auf, besonders stark unter dem rechten Rippenbogen, und wurden gewöhnlich vom Husten gefolgt; sie erklärte ein eigenthümliches Gefühl von der Cardia bis zum Halse aufsteigend zu haben, welches zum Husten zwang. Ein einzelnes Mal erbrach sie wieder etwas Blut. — Die frühere Behandlung im Bette mit Umschlägen und Bismuth wurde jetzt wieder aufgenommen und Anfangs April befand sie sich, etwas Mattigkei ausgenommen, wohl. Sie stand auf, statt Bismuth wurden Pillen von milchsaurem Eisen verordnet. Es ging diesmal besser; von Zeit zu Zeit hatte sie ein wenig Schmerzen, aber weit geringer als zuvor und nur selten von ein paar Hustenstössen begleitet. Sie erbat sich, wieder Bismuth zu bekommen, unter dessen Gebrauch sie sich besser befand.

Am 17. April verlangte sie, aus dem Spital auszutreten.

Kaum hatte sie indessen ihre Arbeit wieder angefangen, so stellte der Husten sich aufs Neue, ganz wie früher ein, und schon am 20. April musste sie in das Spital noch einmal aufgenommen werden. Ihr Zustand war vollständig wie bei der ersten Aufnahme. Druck auf die Cardia, besonders rechts, löste constant Hustenstösse aus.

Es wurde jetzt mit ausschliesslicher künstlicher Ernährung durch die Sonde angefangen; sie bekam 3 mal täglich $^1/_2$ Liter frische Milch mit 2 Esslöffel Fleischpulver. Nach wenigen Tagen war der Husten verschwunden. Nach und nach wurde die Menge der Nahrung bis zu $^3/_4$ Liter frische Milch mit 3 Esslöffel Fleischpulver vergrössert und später wurde ein rohes Ei zu jeder Portion zugefügt. Die Stühle waren bei dieser Ernährung bisweilen dünn, liessen sich aber bei Anwendung einzelner Bismuthdosen leicht reguliren. Das Körpergewicht vergrösserte sich schnell. In der letzten Hälfte des Mai fing sie nach und nach an, neben der künstlichen Ernährung in gewöhnlicher Art zu essen und das Einführen von Speisen durch die Sonde hörte zuletzt auf. Die Esslust blieb indessen gering und das Körpergewicht nahm wieder etwas ab. Sie konnte jedoch aufstehen und kam später auch in den Garten hinaus. Der Husten war vollständig weg. Sie fühlte sich jedoch immer matt und abgeschlagen und klagte öfters über Schwere im Unterleib; nirgends war eine Empfindlichkeit nachzuweisen; eine Untersuchung der Geschlechtsorgane zeigte auch keine abnormen Verhältnisse.

Anfangs Juni wurden einige Versuche über das Verdauungsvermögen des Magens angestellt; dasselbe schien etwas verringert zu sein, in so weit als Speisereste 7—8 Stunden nach dem Mittagessen noch im Magen vorhanden waren. Die Salzsäureproduction des Magens schien normal zu sein.

Am 17. Juni wurde sie aus dem Spital entlassen.

Bei der Beurtheilung des mitgetheilten Falles verdient zuerst das therapeutische Resultat ins Auge gefasst zu werden, welches sehr stark für die Auffassung spricht, dass der Husten seinen Ursprung im Magen hatte. Die plötzliche Unterbrechung des Hustens nach einer ausschliesslich gegen die Magensymptome gerichteten Behandlung, nachdem narkotische Mittel sich ganz unwirksam gezeigt hatten, ist höchst auffallend.

Von den Lungen kann der Husten unserer Patientin kaum herrühren. Die physikalischen Symptome, die auf pathologische Veränderungen in der rechten Lungenspitze hindeuten, sprechen, mit der Anamnese und dem übrigen Krankheitsverlaufe verglichen, am meisten dafür, dass eine Narbe, aber kein frischer Process in der Lunge vorliegt. Das eigenthümliche Auftreten des Hustens, dessen plötzlicher Anfang und Nachlass, der besondere Charakter desselben passen auch nicht zu einer beginnenden Lungentuberculose.

Von dem Pharynx oder Larynx kann der Husten ebensowenig hergeleitet werden. Es fehlen alle objective Symptome von diesen Organen. Dass die Patientin am ersten Tage nach dem Aufhören des Hustens am liebsten mit Flüsterstimme sprach, erkläre ich mir als durch Müdigkeit, durch einen paretischen Zustand der Larynxmusculatur infolge des lange dauernden, heftigen Hustens bedingt. Das Fehlen wirklicher Heiserkeit, der Umstand, dass sie durch einige Anstrengung eine klangvolle Stimme hervorbringen konnte, und endlich, dass sie am folgenden Tage wieder mit ihrer gewöhnlichen Stimme sprach, alle diese Momente sind der genannten Auffassung günstig.

Von dem kranken Ohr kann ihr Husten auch nicht ausgelöst gewesen sein. Es fanden sich in dem Ohr nur Residuen eines früheren Entzündungsprocesses vor und die Einführung eines Ohrentrichters bewirkte keine Spur von Husten.

Man konnte dann bei der an und für sich nichtssagenden Phrase stehen bleiben, dass der Husten unserer Kranken „hysterisch", oder „nervös" war. Ein „nervöser" Husten muss entweder als von centralem Ursprunge herrührend angenommen werden und müsste dann durch pathologische Veränderungen, oder Ernährungsstörungen der Nervencentren, bei welchen auch das Hustencentrum in Mitleidenschaft gerathen ist, bedingt sein. Oder der gedachte Husten muss von irgend einem Punkte in der Peripherie ausgelöst werden, während gleichzeitig eine vermehrte Reflexirritabilität des Hustencentrums vorhanden ist. Insoweit als die periphere Partie, von welcher der Husten ausgelöst wird, nicht zu den Organen gehört, die unter gewöhnlichen

Verhältnissen Ausgangspunkte für einen Husten sein können, muss man annehmen, dass in dem einzelnen Falle besondere Bedingungen für eine solche abnorme Reflexaction gegeben sind. Ein Husten, ausschliesslich durch centrale Veränderungen bedingt, ohne reflectorische Auslösung von irgend einem peripheren Organe kann vielleicht vorkommen, gewiss aber sehr selten, und derselbe liesse sich zweifellos von den uns unbekannten Ernährungsstörungen des Nervensystems abhängig denken, welche für die klinischen Erscheinungen, die unter den Namen Neurasthenie, Hysterie u. s. w. zusammengefasst sind, als maassgebend vorausgesetzt werden. Was unsere Kranke anlangt, so liegt wenig Grund vor, bei einer solchen Annahme stehen zu bleiben. Sie besitzt zwar kein besonders kräftiges Nervensystem, aber nach ihrer Anamnese zu beurtheilen, hat sie niemals Symptome dargeboten, die auf besondere nervöse Schwäche hindeuten. In den meisten Fällen wird auch der sogenannte „nervöse" Husten einen peripheren Ausgangspunkt haben, selbst wenn dieser ausserhalb der Organe, von welchen in der Regel Husten ausgelöst wird, gesucht werden muss. In dem vorliegenden Falle liess sich indessen kein Zusammenhang des Hustens weder mit der Haut, den Geschlechtsorganen, der Leber oder Milz nachweisen, wie es in einzelnen früheren Mittheilungen beobachtet ist; weder fanden sich pathologische Veränderungen der fraglichen Organe, noch liess sich Husten bei mechanischer Irritation derselben zu Wege bringen.

Der Weg der Exclusion führt uns daher auch zu der Annahme, dass der Magen, welcher das einzige Organ, das zur Zeit Krankheitssymptome darbot, war, auch die Ursprungsstelle des Hustens sein musste. Diese Annahme *ex juvantibus et per exclusionem* findet endlich drittens eine Bestätigung dadurch, dass Druck im Epigastrium denselben eigenthümlichen Husten hervorbrachte, der sonst ohne äussere Einwirkung auftrat und der auch nach dem eigenen Gefühl der Kranken von der Cardia ausging.

An welchem krankhaften Zustande des Magens sie gelitten hat, darüber kann Zweifel herrschen. Ob sie ein Magengeschwür gehabt hat, lässt sich mit Sicherheit weder behaupten, noch leugnen. Die kleinen Blutungen haben keine entscheidende Bedeutung. Die Blutung vor einem Jahre, welche, wie sie behauptet, mit Husten verbunden war, lässt sich vielleicht mit den Veränderungen in der rechten Lungenspitze in Verbindung bringen. Was den Magen betrifft, wäre es denkbar, dass eine Narbe nach einem früheren Geschwür vorlag, möglicherweise mit Verwachsungen an den Nachbarorganen, in der Weise, dass der Reiz durch Dehnung dieser Adhärenzen bedingt

wurde. Zu Gunsten einer solchen Annahme könnte der Umstand angeführt werden, dass starke Bewegungen und Drehungen im Bette Husten hervorriefen. Ueber das Gebiet der Hypothesen hinaus wird man indessen hier nicht kommen können. Es kann auch sein, dass die Magensymptome ausschliesslich nervöser Natur gewesen sind. Das schnelle Auftreten und Verschwinden des Hustens giebt dem Gedanken an vasomotorische Veränderungen Raum, und der Umstand, dass die Menstruation eben gleich vorher aufgetreten und unmittelbar, ehe der Husten anfing, wieder verschwunden war, deutet zum Theil in dieselbe Richtung. Die kleinen Hämatomesen lassen sich auch aus plötzlichen Gefässerweiterungen in der Schleimhaut des Magens erklären, wie man es ja bisweilen bei Hysterischen beobachtet. Jedenfalls scheint es, dass man in dem beschriebenen Falle nicht ohne Zwang davon wegkommen kann, dass der reflectorische Ursprung des Hustens von der Magenwand ausgegangen ist und dass also wirklich hier eine klinische Beobachtung eines „Magenhustens" vorliegt.

XX.

Ueber das Verhältniss des Diabetes mellitus zu Affectionen des Nervensystems.[1])

Von

Dr. L. Auerbach,
prakt. Arzt in Frankfurt a/M.

Wohl wird es keiner einleitenden Begründung bedürfen, wenn ich im Folgenden ein Gebiet zu behandeln beabsichtige, das, enge verknüpft mit der gesammten Pathologie einer verhängnissvollen und in ihrem innersten Wesen noch räthselhaften Krankheit, gleich sehr von theoretischem Interesse, wie praktischer Bedeutsamkeit ist. Nur möchte ich auf die auffällige Thatsache hinweisen, dass der Zusammenhang des Diabetes mit Affectionen des Nervensystems zwar in allen Lehrbüchern flüchtig gestreift, einzelnen Zügen auch in speciellen Publicationen eine breitere Ausführung gewidmet ist, dass demselben jedoch eine einheitliche und umfassende Klarlegung von deutscher Seite noch nicht zu Theil wurde und die Darstellungen, welche französische Autoren gegeben haben — ich nenne Féré[2]), Lecorché[3]) und in erster Linie Legrand du Saulle[4]) — nach mancher Richtung eine Ergänzung erheischen.

Nachdem Claude Bernard seine hochbedeutsame Entdeckung der *Piqûre* gemacht hatte, durfte man sich der Hoffnung hingeben, hiermit einen Einblick in die Pathogenese eines Leidens gethan zu haben, welches bis dahin in ein undurchdringliches Dunkel gehüllt war; der Entdecker des Glykogens und der Erforscher der Beziehungen des Glykogens zu der Bildung von Zucker hatte anscheinend den Ort gefunden, von welchem aus der Stoffwechsel der Leber beherrscht wird und dessen Läsion eine krankhafte Störung in diesem nach

1) Erweiterung eines im Frankfurter ärztlichen Verein gehaltenen Vortrags.
2) Bernard et Féré, Arch. de Neurol. 1882. No. 12. p. 336—337.
3) Arch. de Neurol. 1885—1886. X. p. 395 et XI. p. 50.
4) Gaz. des Hôp. 1884. No. 18, 21, 24, 27, 30.

sich ziehen musste. Die spätere Forschung hat Bernard's Anschauungen in vielen und wesentlichen Punkten berichtigt, und, wenn es auch entmuthigend klingt, wir dürfen uns nicht verhehlen, dass wir den Stoffwechsel der Leber ebensowenig, wie den Stoffwechsel anderer Organe zu durchschauen im Stande sind, ja eine directe Anwendung der physiologischen Erkenntniss auf das Gebiet des Diabetes um so minder angängig erscheint, als die physiologische Forschung gerade hier in keiner Weise zum Abschluss gediehen ist. Die Meinung, dass die gewöhnliche Form der Zuckerruhr mit ihrem ehronischen Verlauf der passagèren Glykosurie, wie sie der Thierversuch Bernard's bietet, ohne Weiteres gleichzustellen sei, findet heute wenige Vertheidiger und Claude Bernard's Ansicht, welche in dem menschlichen Diabetes nur den Excess eines normalen Processes sah, lässt sich gegenwärtig nicht länger halten. Während die Resultate, zu welchen Worm-Müller[1]) gelangte, es wahrscheinlich machen, dass sich in dem Diabetes mellitus durchaus ungewöhnliche fermentative Vorgänge abspielen, während die Steigerung des Stickstoffzerfalls und die Vermehrung des Harnstoffs in dem Urin des Zuckerkranken auf eine höchst verwickelte Alteration des gesammten Stoffwechsels hindeuten, hat bis jetzt weder das Verhältniss der Krankheit zu dem normalen Stoffwechsel eine Klärung erfahren, noch ist deren Beziehung zu anderen Störungen des Stoffumsatzes, so zur Arthritis und zur Obesitas universalis, geschweige denn zu den an und für sich dunkeln und zweifelhaften Krankheitsbildern der Phosphaturie, der Oxalurie u. s. w. des Näheren festzustellen.

Wenn das Verhältniss der Zuckerruhr zu anderen krankhaften Veränderungen des Stoffwechsels im Einzelnen nicht aufgehellt ist, so lässt sich auch die Anschauung, dass dem Diabetes mellitus eine primäre Störung in irgend einem Theile des Nervensystems zu Grunde liegt, welche in zweiter Linie zu einer pathologischen Veränderung des Stoffwechsels führt, bis jetzt noch nicht mit der wünschenswerthen Schärfe als über jeden Zweifel erhaben vertreten. Der Diabetes, welcher mit der durch den Zuckerstich gesetzten Läsion unzweifelhaft eine Parallele gestattet, der Diabetes bei groben anatomischen Veränderungen in der Rautengrube ist von verschwindender Seltenheit und es sind die Fälle, in welchen sich in der Gegend der Ala cinerea Tumoren oder sklerotische Plaques constatiren liessen — ich citire beispielshalber v. Recklinghausen[2]), Weichsel-

1) Pflüger's Archiv f. d. ges. Phys. Bd. XXXVI. S. 172—208.
2) Virchow's Archiv. Bd. 30. 1864.

baum[1]), v. Frerichs[2]) u. A. — eben Ausnahmefälle, welche in ihrem klinischen Verlaufe nicht einmal mit dem gewöhnlichen Bilde des Leidens übereinzustimmen pflegen.

Wenn auch den Angaben Ladame's[3]) aus dem Jahre 1865, welcher unter 331 Fällen von Hirntumoren kein einziges Mal eine Glykosurie als Symptom anzuführen hat (den ersten im Jahre 1859 von Perroton[4]) erhobenen Befund hat er freilich übergangen), wegen der offenbaren Mangelhaftigkeit der früheren Beobachtungen kein Gewicht beizulegen ist, so erhellt die grosse Seltenheit dieser Form des Diabetes mellitus mit Bestimmtheit aus den Zahlen Bernhardt's[5]), da in 485 Fällen von Tumoren, die dieser aus der neueren Literatur zusammenstellt, nur 5 mal, also in etwa 1 Proc., das Vorhandensein von Zucker im Urin notirt ist, und zwar unter 21 Fällen von Tumoren der Medulla oblongata 1 mal, unter 15 Fällen, in welchen die Hypophysis cerebri ergriffen war, 2 mal, unter 90 Fällen von Kleinhirngeschwülsten 1 mal und 1 mal unter 124 Fällen von Tumoren der Grosshirnlappen. Doch nicht allein für die Tumoren ist Diabetes mellitus ein ungewöhnliches Symptom. Infolge von stationären hämorrhagischen Cysten und Erweichungsherden der Medulla oblongata dürfte derselbe überhaupt noch nicht beobachtet sein; in Dutrait's[6]) Fall ging die Glykosurie dem apoplektischen Insulte zeitlich voraus und beweiskräftigere Mittheilungen vermochte ich nicht aufzufinden. Mit der progressiven Bulbärparalyse zusammen soll Melliturie nach Déchery's[7]) Angabe von Voisin constatirt sein. Relativ viele hierher gehörige Fälle bietet die multiple Sklerose (Weichselbaum, Jürgens[8]), Richardière[9]), Edwards[9])), wiewohl auch für diese gleichzeitiger Diabetes als eine Rarität imponiren muss. Vor Allem aber ist neben Hirnerschütterungen und Hirnverletzungen, welche eine weit ausgedehnte Fernwirkung im Gefolge haben (Buch[10]), v. Frerichs), die Hirnsyphilis (Scheinmann[11]), v. Frerichs), welche leicht multiple Hirnprocesse setzt, als ein häufigeres ätiolo-

1) Wiener med. Wochenschrift 1881. Nr. 32.
2) Ueber den Diabetes. Berlin 1884.
3) Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1865.
4) Referirt von Hoppe-Seyler. Canstatt's Jahresber. 1859. Bd. IV. S. 254.
5) Beiträge zur Symptomat. u. Diagnostik d. Hirngeschwülste. Berlin 1881.
6) Lyon méd. gaz. 1875. No. 45.
7) Quelques formes d'atrophie et de paral. glosso-laryng. d'orig. bulb. Thèse. Paris 1870.
8) Berl. klin. Wochenschrift 1885. Nr. 49. 9) Revue de méd. 1886. No. 8.
10) Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden. 1882—1883. S. 47.
11) Inaug.-Dissert. Berlin 1884. — Deutsche med. Wochenschr. 1884. X. 40, 41.

gisches Moment zu erwähnen, und ebenso gelangt infolge der diffusen Affection einer Meningitis bisweilen Glykosurie zur Beobachtung. Im Uebrigen ergeben die Tabellen Bernhardt's im Einklang mit der Zusammenstellung von de Jonge[1]), dass mit Glykosurie vereint nicht allein grobe anatomische Läsionen der Rautengrube, sondern ebenso Veränderungen in der Brücke, im Kleinhirn, sowie in den Grosshirnhemisphären getroffen wurden, für welche zwar eine Fernwirkung angenommen werden kann, über deren wirklichen Connex mit der Glykosurie ein sicheres Urtheil jedoch um so schwerer zu gewinnen ist, als nach Schiff auch bei Thieren Durchschneidungen der Thalami, der grossen Hirnschenkel, Verletzung des Pons und der Kleinhirnschenkel Diabetes zu bedingen im Stande sind. Unter diesen Umständen ist es selbstredend nicht angängig, aus dem Symptome der Glykosurie allein auf irgend welche bestimmte Localisation, etwa eines apoplektischen Herdes, einer Geschwulst oder eines entzündlichen Processes schliessen zu wollen. Am wenigsten gestattet wäre dies aber für frisch einsetzende apoplektische Insulte, während deren Polyurie, Albuminurie und Glykosurie, wie schon Ollivier[2]) und nach ihm Nothnagel[3]) darthat, vorübergehend auftreten können, gleichgültig, an welcher Stelle des Gehirns der Herd sitzt.

Wenden wir uns hiernach zu den feineren anatomischen Veränderungen des centralen Nervensystems, so ist der Befund, welchen Dickinson[4]) als pathognomonisch ansah, nämlich Dilatation von Blutgefässen, Blutextravasate und Erweiterung der perivasculären Räume im Hirn und theilweise auch im Rückenmark, als bei anderen Krankheiten in ähnlicher Form und mit ähnlicher Localisation vorkommend (*Etat criblé*), von den meisten Seiten zurückgewiesen worden. Neuerdings hat aber v. Frerichs eine ansehnliche Erweiterung der feinen Gefässe des verlängerten Marks, welche sehr häufig von theils älteren, theils frischen Blutungen begleitet ist, ebenfalls als ein bei der gewöhnlichen Form des Diabetes mellitus ziemlich allgemein zu constatirendes Vorkommniss bezeichnet. Entzündliche Veränderungen an den Gefässwandungen, wie Kernvermehrung u. dgl., hat v. Frerichs dabei meistens vermisst; dagegen sollen sich an die Gefässerweiterungen in einzelnen Fällen miliare myelitische Herde anschliessen. Auch Luys[5]) will Hyperämie, Verdickung der Capillarwandung, Degeneration und

1) Archiv f. Psych. Bd. XIII. S. 658—670.
2) Traité des maladies de la moëlle épinière.
3) Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. S. 609.
4) Transactions of the Pathol. Society. London 1883. Vol. XXXIV. p. 328 sq.
5) L'Encéphale. II, 1. p. 8—22 and T. I.

Atrophie der Ganglienzellen am Boden des 4. Ventrikels gefunden haben. Dass nervöse Störungen, wie Lähmungen motorischer Hirnnerven, oder Vagusreizung, welche die Glykosurie unter Umständen begleiten, theilweise in directer Abhängigkeit von denselben anatomischen Veränderungen stehen mögen, das brauche ich kaum des Näheren auszuführen.

Dunkler noch, als die eben besprochenen Relationen, ist der causale Zusammenhang des Diabetes mit einigen in ihrer eigenen organischen Grundlage nur wenig durchschauten allgemeinen Neurosen und mit den Psychosen. Indem ich in dieser Gruppe auf Unica, wie z. B. die Verbindung von Glykosurie mit Paralysis agitans (Topinard[1]), mit Tetanus (Demme[2]), Vogel[3])), mit Chorea (Tait[4])) nebenbei aufmerksam mache, bemerke ich, dass die Combination von Diabetes und Epilepsie schon Griesinger[5]) gesehen hat und dass Lockhardt Clarke sie eingehender erforschte, während die von anderer Seite erhobene Behauptung, der zufolge bei der gewöhnlichen Form der Epilepsie nach dem epileptischen Insult sich vorübergehend Zucker im Urin finde, in seltener Uebereinstimmung von den verschiedensten Beobachtern bestritten wurde.[6]) Was die Psychosen anbelangt, so ist die Complication von progressiver Paralyse mit Diabetes in einzelnen Fällen sichergestellt und wird von Luys auf Ependymgranulationen des 4. Ventrikels zurückgeführt, welche freilich ebenso oft, oder noch häufiger ohne Diabetes vorzukommen pflegen. Nicht verschweigen will ich, dass der casuistische Beleg, welchen v. Frerichs heranzieht, Zweifeln Raum lässt, da durch die flüchtigen, von ihm gegebenen Andeutungen die Diagnose der progressiven Paralyse kaum gestützt wird und die Annahme, es möchte hier die Geistesstörung nur die Folge des Diabetes, d. h. eine ächt diabetische sein, um so ansprechender erscheint, als mit dem Nachlass der diabetischen Symptome ein Nachlass, ja eine Heilung der Psychose Hand in Hand ging. Auch für die übrigen Psychosen kommt eine Coincidenz mit Glykosurie in der Art, dass die Psychose die Basis des Diabetes abgiebt, nur recht ausnahmsweise — so möglicherweise für einen Fall von Delirium tremens, den Bumm[7]) mittheilt — in Betracht.

1) Gaz. des hôp. 1866. No. 21, 46.
2) Allg. Chirurgie d. Kriegswunden 1861 u. Schweizer Zeitschrift. Bd. II. 1864.
3) Dieses Archiv. Bd. X. 4) Dublin Quaterly Journal. 1869. Febr. p. 203.
5) Archiv f. physiol. Heilkunde. 1859 und ebenda. 1866.
6) Vgl. v. Ziemssen, Spec. Pathol. u. Therapie. Bd. XII, 2. S. 236.
7) Berliner klin. Wochenschrift 1882. Nr. 25.

Schmitz[1]) glaubt unter 600 Fällen 7mal Geistesstörungen als directe Ursache des Diabetes anschuldigen zu dürfen; die Zahlen Dickinson's[2]) aber, welcher im Ganzen 16,65 Proc. Diabetiker unter seinen Geisteskranken gefunden haben will, sind so auffallend hoch, dass der Widerspruch, welchen ihm Heale White entgegensetzte, begreiflich wird, wenn auch zu berücksichtigen bleibt, dass jener zwischen primärer Psychose und primärem Diabetes nicht unterschied und secundäre Psychosen auf der Basis des Diabetes etwas häufiger zur Beobachtung gelangen mögen. Sehr interessant ist ein alternirendes Verhalten, wie es Madigan[3]) constatirte, wonach bei einem und demselben Individuum das Excitationsstadium einer Psychose (periodischer Manie, epileptischer Geistesstörung, circulären Irreseins) und die Glykosurie einander wiederholt ablösten. Es erinnert dies, nebenbei bemerkt, an den von Westphal[4]) veröffentlichten Fall einer mit Paranoia complicirten progressiven Muskelatrophie, in welcher Perioden der Depression, die ohne Steigerung der Urinsecretion einhergingen, mit Exaltationsperioden wechselten, während deren sich regelmässig ein Diabetes insipidus einstellte. Der cyklische Wechsel in den Verhältnissen der Blutvertheilung, oder der Ernährung, welchem die nervösen Centren bei periodischen Geisteskrankheiten unterliegen, scheint sich hier auf die Medulla oblongata zu erstrecken. Weit häufiger geschieht es — ich brauche dies kaum anzudeuten —, dass die neuropathische Veranlagung, welche bei dem einen Theil von Familiengliedern in Epilepsie, Psychose, Hysterie und sonstigen Neurosen zum Ausdruck gelangt, bei einigen Individuen derselben Abstammung zur Entwicklung eines uncomplicirten Diabetes führte.

Während ich auf jene besondere diabetische Geistesstörung, die durch bestimmte Charaktere ihre Färbung erhält, als auf eine Folge der diabetischen Stoffwechselstörung erst später zurückzukommen habe, bleibt mir an diesem Orte zu bemerken, dass das Verhalten der Psyche überhaupt nicht ohne Einfluss auf die Genese und auf den Verlauf der Zuckerkrankheit ist. Lehrt uns doch die tägliche Erfahrung, ein wie bedeutungsvolles Causalmoment Aufregungen und depressive Gemüthsstimmungen, die längere Zeit einwirken, für die Entwicklung des Leidens abgeben. Ja, bei besonders disponirten Individuen vermag eine einzige heftige Gemüthsbewegung unheilvoll

1) Deutsche med. Wochenschr. 1881. S. 644.
2) Transactions of the Path. Soc. 1883. Vol. XXXIV. p. 328—397.
3) The Journ. of nerv. and ment. Diseases. 1883. April. Vol. X. No. 2. p. 249.
4) Charité-Annalen. 1886. XI.

zu werden, wie z. B. v. Frerichs von einem Manne erzählt, der von dem Augenblick an diabetisch ward, da er von der Untreue seiner Frau Kenntniss erhielt.

Die Bahn, welche die der Zuckerbildung vorstehenden Nerven von der Medulla oblongata aus nach abwärts einschlagen, ist in ihrem klinischen Verhalten höchst ungenügend gewürdigt und, da bei Obductionen leider nur unter ausnahmsweise günstigen Umständen dem Sympathicus die wünschenswerthe Berücksichtigung widerfahren kann, so wird dessen Pathologie voraussichtlich für geraume Zeit blos in ihren Umrissen zu skizziren sein. Es ist ja bekannt, dass sich nach den Ergebnissen des Thierversuches der Verlauf jener die Zuckerbildung beherrschenden Bahnen (ob durch das Halsmark, ist strittig) nach dem Ganglion cervicale inferius und von da nicht durch den Grenzstrang des Sympathicus, sondern durch den die Arteria subclavia ringförmig umschliessenden Annulus Vieussenii (Cyon und Aladoff) nach dem Ganglion stellatum verfolgen lässt. Von dem Ganglion stellatum aus müssen dieselben sich im Grenzstrang des Sympathicus und durch die Splanchnici (deren Durchschneidung allerdings wegen der gleichzeitigen zu bedeutenden Herabsetzung des allgemeinen Blutdrucks keinen Diabetes erzeugt, vielmehr sogar die Wirkung einer später erfolgenden *Piqûre* aufhebt) zur Leber begeben. Es ist klar, dass auf der ganzen Strecke ein störender Einfluss sich geltend zu machen vermag; es ist sonach eigenthümlich, wenn Läsionen des Halsmarks beim Menschen zur Entstehung einer Glykosurie kaum jemals Veranlassung geben, und für den Menschen verleiht die Casuistik der Ansicht von Pavy und Sachs[1]), welche im Gegensatz zu Schiff und Eckhard die gedachte Bahn schon sehr hoch oben vom Rückenmark sich abzweigen lassen, eine nicht zu unterschätzende Stütze. Diabetes mellitus wurde in der That im Gefolge von Rückenmarkskrankheiten nur als ein ganz exceptionelles Symptom, niemals aber bei streng circumscriptem Herde beobachtet — so bei chronischer Myelitis von Gowers[2]), bei einem Tumor in der Mitte der Cervicalregion von Smith[3]) — und es ist eigentlich allein die Tabes, die wir hier zu berücksichtigen haben, eine Affection, welche zugleich mit besonderer Vorliebe höher gelegene Theile des Centralnervensystems in Mitleidenschaft zieht.

1) Ueber den Einfluss des Rückenmarks auf die Harnsecretion. Strassburg 1882. Ref. Neurol. Centralblatt. 1883. S. 152.

2) Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten. Wien 1866. S. 96.

3) Brit. Med. Journ. 17. April 1883. p. 657. — Schmidt's Jahrbücher. 204. S. 101.

Nachdem in der Literatur vereinzelte diesbezügliche Bemerkungen von Althaus[1]) und Eulenburg[2]) vorlagen, hat Oppenheim[3]) vor etwa einem Jahre in der Berliner Gesellschaft der Charitéärzte eine Frau vorgestellt, welche neben den gewöhnlichen Symptomen der Tabes an gastrischen und Larynx-Krisen litt, sowie gewisse Anomalien in der Function der Stimmbänder, eine gesteigerte Pulsfrequenz und eine Anästhesie im Bereiche des N. quintus aufwies, und hat zur Erklärung eine Erkrankung der Medulla oblongata oder eine reflectorisch wirkende Reizung des peripheren Vagusstammes herangezogen. Reumont[4]) fügte späterhin einen Fall hinzu, welcher sich seiner Diagnose zufolge als Tabes auf luetischer Basis charakterisirte, jedoch im Hinblick auf den acuten Beginn, das Fehlen der Ataxie und der blitzähnlichen Schmerzen, sowie das „leichte Romberg'sche Zeichen" nicht ganz einwandsfrei dasteht. Eine dem Oppenheim'schen Fall bis in die Einzelheiten gleichende Beobachtung hat endlich G. Fischer[5]) publicirt, während in einigen weiteren von ihm berichteten Fällen die Diagnose zwischen Tabes mit der Complication einer Glykosurie und zwischen Diabetes mit nervösen Begleiterscheinungen, nach dessen eigener Ansicht, in der Schwebe bleibt. Der Diabetes nämlich bietet häufig einen Symptomencomplex, welcher eine Tabes mit Leichtigkeit vortäuscht, und selbst wenn die Combination verschiedener Symptome (seitens des Trigeminus, Vago-Accessorius, Abducens) eine anatomische Erkrankung am Boden des 4. Ventrikels localisiren lässt, bleibt die Frage offen, ob der Process als Tabes zu bezeichnen ist. Gürtelgefühl, lancinirende Schmerzen, syphilitische Diathese, reflectorische Pupillenstarre fallen für die letztere ins Gewicht. Ein zeitweises Verschwinden des Zuckers, sei es ein spontanes, sei es unter antidiabetischer Kost erzielt, involvirt kein differential-diagnostisches Moment, während allerdings ein vieljähriges Vorläuferstadium, das mit tabischen Symptomen und ohne Glykosurie einhergeht, geeignet erscheint, eine Tabes sicher zu stellen und Pavy's[6]) Annahme, dass dem gewöhnlichen Diabetes gleichfalls ein Prodromalstadium mit alleinigen nervösen Erscheinungen und ohne Zuckerausscheidung zukomme, des Beweises ermangelt. Wenn sonach im Einzelfalle die Differentialdiagnose grossen Schwierigkeiten be-

1) Ueber Sklerose des Rückenmarks. Leipzig 1884.
2) Virchow's Archiv. Bd. 29. S. 26.
3) Berliner klin. Wochenschrift. 1885. Nr. 49. 4) Ebenda. 1886. Nr. 13.
5) Centralbl. f. Nervenheilkunde u. s. w. 1886. Nr. 18.
6) Untersuchung über Diabetes mellitus u. s. w. Deutsch von Dr. W. Langenbeck. Göttingen 1884.

gegnet, so lehrten andererseits jüngst vorgenommene Untersuchungen von Guinon und Marie[1]), welche sich auf eine grosse Reihe von Tabikern erstreckten, dass bei diesen nur unter ganz besonderen Umständen und wahrscheinlich immer infolge des an und für sich ungewöhnlichen Uebergreifens des Processes auf den Bulbus Zucker im Urin zu finden ist, so dass die Wahrscheinlichkeit stets eher für eine Complication des Diabetes, als für eine Tabes mit Glykosurie sprechen wird.

Eine durch Sympathicusaffection bedingte Form des Diabetes lässt sich von klinischem Standpunkt aus nicht abgrenzen. In jenen seltenen Fällen, wo etwa eine gleichzeitige Ephidrosis unilateralis auf eine Läsion des sympathischen Systems hinweist, ist es fraglich, ob nicht die Erscheinungen seitens des Sympathicus gerade erst durch den Diabetes hervorgerufen sind, und für die Auffassung, welche Unschuld[2]) vertritt, dass Sensationen im Abdomen, seien es vage Druck- und Schmerzempfindungen, oder auch ein fixer Schmerz im Unterleib, welche mit nervöser Reizbarkeit einhergehen und häufig für hysterische und hypochondrische Zustände angesehen werden, auf eine solche Affection des Sympathicus zu beziehen sind, ist nicht der Schein eines Beweises erbracht. Auf dem Boden einer theoretischen Speculation liessen sich in ganz derselben Weise die nicht seltenen Beschwerden der Diabetiker, welche der Angina pectoris ähneln (Vergely[3]), eigene Beobachtung), für eine Erkrankung des sympathischen Systems in Anspruch nehmen; doch ist hierfür ebensowenig ein zwingender Grund gegeben. Ja es kann als nervöses Symptom imponiren, was nur eine Folge von Verdauungsstörungen, oder in dem zweiten Falle die Folge einer durch Coronaratherom, oder Fettherz bedingten Herzschwäche darstellt. So lange wir nicht über eine grössere Reihe von brauchbaren, d. h. nach jeder Richtung vervollständigten Obductionsbefunden verfügen, muss das Symptomenbild einer derartigen Gruppe in der Luft schweben. Selbstverständlich kann es auch nur als eine ansprechende Hypothese gelten, wenn Baum[4]) die Glykosurie und Polyurie, welche bei einem an Spondylitis des untersten Brust- und ersten Lendenwirbels leidenden Knaben in acuter Weise unter Collapserscheinungen einsetzten, auf eine plötzliche Vermehrung der Wirbelknickung und dadurch hervorgerufene Zerrung des Bauchsympathicus, vielleicht des Ganglion solare zu beziehen geneigt ist.

1) Revue de méd. 1886. No. 7.
2) Berliner klin. Wochenschrift 1884. Nr. 26.
3) Gaz. hebdom. 2. s. Vol. XX. 22. 1883. — Schmidt's Jahrb. Bd. 204. S. 82.
4) Berliner klin. Wochenschrift 1880. S. 608.

Die anatomischen Veränderungen, welche Poniklo[1]) bei einigen Diabetikern wahrgenommen haben will — Bindegewebsvermehrung und Atrophie der Ganglienzellen, sowie der markhaltigen Fasern, am auffallendsten in dem Ganglion cervicale superius und inferius — fanden bei Nachprüfungen (v. Frerichs, Smith, Bond und Windle[2])) keine Bestätigung. Den Plexus solaris hat Cantani[3]) zweimal geschrumpft und dessen Ganglienzellen atrophisch gesehen, und Klebs und Munk[4]) constatirten einen ähnlichen Zustand in Verbindung mit einer Atrophie des Pankreas. Einige Forscher (Klebs, v. Frerichs, Blau) vermuthen denn auch, dass Erkrankung des letzteren mitunter auf dem Umwege einer Reizung des benachbarten Plexus mittelbar Diabetes hervorruft.

Zugleich lassen sie aber für einen Theil der Fälle die Möglichkeit offen, dass eine primäre Affection des Plexus eine Circulationsstörung im Gebiete der Arteria coeliaca mit consecutiver Pankreasatrophie und auf der anderen Seite gleichzeitig die Glykosurie erzeugt, oder auch, dass der Diabetes selbst zu einem Schwund der Bauchspeicheldrüse führt, wie er ja bekanntlich auf verschiedene Drüsenelemente deletär wirkt.

An die bisher betrachteten organischen Läsionen centraler nervöser Bahnen, die Diabetes zu bewirken vermögen, reiht sich ein peripher, auf dem Wege eines reflectorischen Vorgangs bedingter Diabetes. Hierbei kommt zunächst nach den Versuchen von Schiff und Külz der Ischiadicus in Betracht, dessen Durchschneidung im Thierversuche Melliturie macht. In ganz ähnlicher Weise kann Glykosurie nach Schussverletzung des Ischiadicus entstehen und mit dem Nachlassen der Schmerzen in dem verwundeten Nerven sistiren (v. Frerichs) und auch die gewöhnliche Ischias soll nach Braun[5]), Eulenburg[6]) und Guttmann[7]) zur Zuckerausscheidung führen können. Die ausserordentliche Seltenheit des letztgenannten ursächlichen Moments aber tritt um so drastischer hervor, als dem beschäftigteren Arzte sich ja so zu sagen Tag für Tag die Gelegenheit bietet, Fälle dieser häufigen Neuralgie zu verfolgen, ohne dass sich bei

1) Lancet I. 8. Febr. 1878.

2) British Med. Journ. 1883. May 12. p. 908.

3) Der Diabetes mellitus. Uebersetzt von Hahn. Berlin 1877.

4) Klebs, Handbuch der pathol. Anatomie. Bd. III. S. 547. 1870 und Tageblatt der Innsbrucker Naturforscherversammlung. S. 113. 1869.

5) Balneotherapie. Berlin 1869. S. 385.

6) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. II. Th. S. 236.

7) Eulenburg u. Guttmann, Die Pathologie d. Sympathicus. Berlin 1873.

denselben ein einziges Mal Zucker in dem Harn nachweisen liesse. Braun nun bemerkt in aller Kürze, wie er „in 8 Fällen von Ischias 5 mal einen Zuckergehalt von ½—2½ Proc. beobachtete“ — gewiss ein seltenes Spiel des Zufalls, wenn weder v. Frerichs bei seiner grossartigen Erfahrung, noch mancher Andere (mich selbst trotz eifriger Urincontrole mit eingeschlossen) in seinem kleineren Kreise auch nur einmal eine Glykosurie im Gefolge einer Ischias zu constatiren vermochte. Der umgekehrte Causalnexus ist allerdings etwas Häufiges und — Braun schweigt gänzlich darüber, ob in seiner Casuistik dieses umgekehrte Verhältniss bestimmt auszuschliessen war, während doch der Nutzen, welchen Karlsbad brachte, am ehesten zu einem primären Diabetes passen dürfte. Eulenburg tritt reservirter auf; er weiss nur 3 Fälle aus seiner ganzen Praxis zu citiren, und von diesen liegt der eine wieder — nach Eulenburg's eigner Restriction — möglicherweise in der Breite der physiologischen Zuckerausscheidung, der zweite, letal verlaufende ist durch die Symptome einer Rückenmarksaffection (Ataxie, Blasenlähmung, Decubitus acutus) besonders gekennzeichnet. Für den einzigen restirenden Fall, ebenso wie für die Belege, auf welche sich Rosenstein beruft, ist, eine unanfechtbare Methode der Harnuntersuchung selbst vorausgesetzt, nicht ausser Acht zu lassen, dass ein Diabetes oder — wenn eine derartige Unterscheidung gelten soll — eine Glykosurie vorkommt, welche sich durch mannigfaltige Beschwerden bemerklich macht, die jedoch nach kurzem Bestande, unter einem mehrmonatlichen antidiabetischen Regime völlig abheilt. Solche Individuen gelangen schnell dahin, recht bedeutende Mengen Amylaceen wieder ungestraft geniessen zu dürfen. Falls dem so ist — und meine eigene Erfahrung erhebt es für mich über jeden Zweifel —, dann will es nicht viel heissen, wenn nach dem Abheilen der Ischias, das wohl stets unter einem antidiabetischen Regime statthatte, neben der Ischias auch der Diabetes sich verschwunden zeigt, und auf die ursächliche Verknüpfung ist hieraus allein, ohne sichere Kenntniss darüber, ob der Harn nicht schon vor dem Beginn der Ischias eine kleine Menge Zucker enthielt, keine Folgerung gestattet. — Auch der Trigeminus vermag auf dem Wege des Reflexes Glykosurie zu erzeugen und hier sind es vorzüglich Zahnoperationen, welche dadurch bisweilen eine verhängnissvolle Bedeutung zu gewinnen vermögen. Bei Occipitalneuralgien will Léon Gros während der Schmerzparoxysmen den Harn zuckerhaltig gefunden haben. Endlich giebt es noch eine Bahn, und sie ist nach den anatomischen Beziehungen eigentlich die nächstliegende, von welcher reflectorische Melliturie

mitunter abhängig ist, nämlich der Vagus, der bei Obductionen von Diabetikern bisweilen auch entartet gefunden ward [1]) und für welchen Eckhard experimentell bewies, dass seine centripetale Erregung Diabetes erzeugt. Ob in den von Loeb [2]) und Hull [3]) publicirten Fällen, in welchen sich an Gallensteinleiden letal verlaufender Diabetes anschloss, die Reizung von Vagusfasern eine Rolle spielte, ist schwer zu sagen. Es kann, neben einem rein zufälligen Zusammentreffen, ebensogut eine Affection des der Leber benachbarten Ganglion solare anzunehmen sein.

Indem ich die Betrachtung der pathogenetisch wichtigen Momente hiermit zu schliessen habe, wende ich mich zu den secundären diabetischen Nervenstörungen, d. h. zu jenen Leiden des Nervensystems und der Psyche, welche nicht ihrerseits den Diabetes verursachen, sondern für welche umgekehrt die Stoffwechselanomalie eines schon bestehenden Diabetes die Ursache abgiebt.

Was zunächst das Verhalten der Psyche anbelangt, so resultiren Gefühle der Unlust, des Unbehagens und der körperlichen, sowie gemüthlichen Verstimmung in directer Weise aus der Schwere des Leidens, das schwächt, entkräftet, den Schlaf stört, mit der Möglichkeit des Genusses das Bewusstsein der Leistungsfähigkeit benimmt. Es kann nicht auffallen, dass ein Mensch, der fühlt und es in der Regel auch weiss, wie er an einer unheilbaren Krankheit dahinsiecht, sich um die nichtigsten Symptome bekümmert, aus welchen er auf eine kleine, auf eine das endliche Geschick hinausrückende Besserung schliessen zu dürfen glaubt, und wenn ein Diabetiker die peinlichste Aufmerksamkeit den Vorgängen seines körperlichen Ergehens zuwendet, wenn er für nichts Anderes mehr Sinn hat, als für den Procentsatz des Zuckers, den Gehalt des Harns an Eiweiss, die Zahlen seines Körpergewichts, so ist dies genau dasselbe, wie wenn ein anderer Kranker, sagen wir ein an Nephritis leidender oder ein Luetischer, sich mit den Vorstellungen peinigt, welche sich ihm über sein Leiden aufdrängen. Es geht aus dieser hypochondrischen Verstimmung dann eine traurige, mürrische Unthätigkeit hervor, der Kranke vernachlässigt seine Obliegenheiten, er lebt nur den düsteren Betrachtungen, denen er sich müssig dahingiebt. Gesteigert wird dieser Hang zur Unthätigkeit bei dem Zuckerkranken aber noch durch die Neigung

1) v. Frerichs, Ueber den Diabetes. S. 187.
2) Dieses Archiv. Bd. XXV, 4 u. 5. S. 349. 1880.
3) Med. News. Vol. XLI, 26. p. 782. Dec. 1882.

zur Ermüdung und baldigen Erschöpfung, welche ihm eigen ist. Auf die Erschöpfbarkeit der cerebralen Functionen weist schon das auffällige Schlafbedürfniss hin, welches manche dieser Kranken zeigen und das kaum in einem wiederholten, mehrstündigen und sehr tiefen Schlaf während des Tages Befriedigung findet. Ausser dieser Erschöpfbarkeit der Centren aber ist die Stoffwechselstörung, welche die Muskeln direct afficirt, eine Ursache geringerer motorischer Leistungsfähigkeit. Der Mangel an Ausdauer nun, welcher dem Leidenden zum Bewusstsein kommt, steigert nach der einen Seite sein Missbehagen und seine selbstquälerischen Vorstellungen; aber bei gewissen Individuen führt die Mattigkeit, das Gefühl der Energielosigkeit nicht jenes Unbehagen mit sich, im Gegentheil hier sehen wir in Wahrheit ein *Dolce far niente*. Der Kranke verbringt seine Tage in Träumerei versunken, willenlos, geistig und gemüthlich apathisch. Hie und da, dass ihm ein Ausdruck des Behagens entschlüpft, ein Zeichen des Wohlbefindens, während er kraftlos, gebrochen seinem traurigen Geschick erliegt. Und es ist dies nicht der Optimismus des Phthisikers, der, während ihm die Agone naht, sich für annähernd genesen wähnt, weit ausschauende Pläne entwirft, Vorbereitungen für ein Leben der That und des Genusses zu treffen gewillt ist, nein, jener denkt weder an seine Krankheit, noch an die Gesundheit, er denkt am allerwenigsten an Thaten, ihm ist wohl, weil er ruht, weil er, ohne zu hoffen und ohne zu streben, der Unlustempfindungen baar ist, welche ihm eine jede Anforderung an sein körperliches und geistiges Sein erzeugen würde. Mit dem Leiden nimmt diese Theilnahmlosigkeit, nimmt der schwächliche, krankhafte Optimismus zu, das Interesse an den Angehörigen erlischt, und in einer blöden und affectlosen Geschwätzigkeit hält der Unglückliche ermüdende, eintönige Selbstgespräche, die nicht einmal durch das Element der Hallucination eine lebhaftere Färbung erhalten.

Von der soeben geschilderten psychischen Störung ganz verschieden ist eine Art der Alienation, auf welche Legrand du Saulle zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Dass diese Form gerade dem psychischen Leiden der Diabetiker eigenthümlich ist und demselben ein ziemlich charakteristisches Gepräge verleiht, suchte der französische Forscher durch Beispiele zu erhärten, und es ist sonach auffallend, dass von deutscher Seite der Angabe des genannten Autors weder von Psychiatern, noch von Denjenigen, welche den Diabetes mellitus in Monographieen bearbeiteten, viel Beachtung geschenkt wird. Es mag dies theilweise daher rühren, dass es sich um im Ganzen seltenere Fälle handelt, dass das Grundleiden oft

unerkannt bleibt und dass sich die psychische Störung als solche nicht immer scharf von der Melancholie trennen lässt, welche, auf anderer Basis entstanden, mit ihr in vielen wesentlichen Punkten übereinstimmt. Neben der Melancholie sind es Formen seniler Psychose, welche an diese diabetische Geistesstörung erinnern; doch ist im Gegensatz bei jenen immer eine grössere oder geringere Abschwächung des Intellects und des Gedächtnisses zu bemerken, während beide in der diabetischen Form, wenigstens in deren früheren Stadien, gänzlich intact bleiben sollen. Andererseits handelte es sich bei den Geisteskranken, welche Legrand du Saulle im Auge hatte, ausschliesslich um Individuen im mittleren Lebensalter. Diese Kranken werden verdüstert, qualvolle Beängstigung peinigt sie, häufig in den besten Verhältnissen lebend, vermeinen sie, dem materiellen Elend, der völligen Verarmung, ja dem Hungertode zu verfallen. Sie wagen sich von keinem Gegenstand zu trennen, sie sparen an sich und ihren Lieben in einer beinahe unglaublichen Weise, sie sitzen über ihren Büchern und rechnen und zählen — und sie errechnen nur ihren gänzlichen Ruin. Mitunter spielen hier Hallucinationen mit ein. Daran schliessen sich dann häufig noch Wahnvorstellungen der Beeinträchtigung und Verfolgung. Die Prognose ist bei Besserung des Diabetes keine ganz schlechte, wenn schon Recidive in hohem Maasse drohen. Leider verfällt ein nicht unbeträchtlicher Theil der Patienten dem Suicidium, welches hier mit Aufwand aller zu Gebote stehenden geistigen Kraft lange vorher prämeditirt und mit um so grösserem Raffinement und um so grösserer Sicherheit ausgeführt werden kann.

Rücksichtlich des Entstehens der diabetischen Psychose, so ist zu betonen, dass vorerst eine Veranlagung des Individuums zur Geisteskrankheit hinzukommen muss, ehe der Diabetes zu solcher führt. Aber selbst in Fällen, wo eine derartige Veranlagung zu Psychosen in ausgeprägtester Weise besteht, sehen wir mitunter den Diabetes ohne Psychose, wie umgekehrt die Psychose ohne Diabetes verlaufen. Ich bin in der Lage, ein sehr eclatantes Beispiel mittheilen zu können, eclatant besonders auch wegen der Zahl der Descendenten eines Elternpaares, auf welche es sich bezieht. Der Vater der Familie starb an einer Psychose, die Mutter an Diabetes. Von 11 Kindern sind nur 4 von Diabetes und von Geistesstörung verschont geblieben; hiervon sind 2 noch am Leben, 2 starben, nämlich eine ältere Dame an Carcinom und ein Herr in mittlerem Alter an einem Vitium cordis. Von den 7 restirenden Geschwistern starb ein Bruder an Psychose, eine Schwester an Diabetes, und zwar im Coma diabe-

ticum. Die Letztere hatte vor Beginn des Diabetes eine schwere Psychose und zwar eine ächte Melancholie durchgemacht, von welcher sie völlig geheilt war, ehe der Diabetes sie befiel, der seinerseits auch keine Recidive bewirkte. Von den weiteren 5 noch lebenden Geschwistern sind dann 4 an Psychose erkrankt gewesen, nämlich ein Bruder und zwei Schwestern an Melancholie mit Ideen der Verschuldung und ein Bruder an Verrücktheit auf hypochondrischer Basis mit Vefolgungsideen. Dann endlich leidet ein Bruder, der sich gegenwärtig noch am Leben befindet, an Diabetes. In der dritten Generation sind schon einige Glieder an Diabetes erkrankt, auch ist in derselben eine Psychose (Melancholie) zum Ausbruch gelangt. In einer grossen Familie mit starker doppelter Belastung also hat unter den sehr zahlreichen Descendenten nur einmal Psychose und Diabetes ein und dasselbe Individuum betroffen, und selbst bei diesem zu beiden Leiden offenbar veranlagten Individuum — es ist dies bemerkenswerth — hat weder die Geisteskrankheit den Diabetes, noch der Diabetes die psychische Störung bedingt, sondern beide Affectionen sind ganz unabhängig von einander aufgetreten. Da die diabetische Psychose der Melancholie besonders nahe steht, so gewinnt der Fall noch an Bedeutung, insofern selbst diese Verwandtschaft keine Coincidenz zu bewirken vermochte.

Wir gelangen von den Psychosen der Diabetiker zu den Neurosen im engeren Sinne und begegnen zuerst den apoplektischen Insulten, welchen die Diabetiker in bedrohlicher Häufigkeit ausgesetzt sind. Leider ist die Casuistik eine wenig genaue und hier vorwiegend wäre die minutiöseste Symptomatologie und die strengste Sonderung von Nöthen. Während selbstverständlich Diabetes und apoplektiformer Insult bei einem und demselben Individuum zufällig und ohne inneren Connex sich zusammenfinden können (so wohl in einer Beobachtung Raymond's[1]), der bei einer alten Diabetica einen Erweichungsherd in der rechten Grosshirnhemisphäre sah), kommen andererseits Fälle vor, in welchen ein Causalnexus mit Bestimmtheit zu statuiren ist; aber die Frage, ob hier der Diabetes schon primär vorgelegen und derselbe zu dem Eintritt einer Apoplexie Veranlassung gab, oder ob umgekehrt die Glykosurie infolge eines vorausgegangenen Schlaganfalls sich einstellte — ein Verhältniss, das wir schon besprochen und das allerdings das seltenere scheint —, diese Frage ist in dem Einzelfalle meistens weit weniger sicher zu beantworten. Dass der Zustand cerebraler Gefässerwei-

1) L'Encéphale. 1883. No. 3. p. 257—265.

terung, wie ich denselben als dem Diabetes eigen schon erörtert habe, zu Blutungen disponiren wird, und ebenso die denselben begleitende Arteriosklerose leicht Erweichungen verursachen kann, ist unschwer einzusehen. Dass es aber nicht immer Blutungen und Erweichungen zu sein brauchen, sondern dass feinere Ernährungsstörungen bei Diabetikern eine apoplektiforme Attake auszulösen vermögen, lehren Fälle, wie der von Lépine und Blanc[1]) veröffentlichte, in welchem die Obduction nur mikroskopische Veränderungen, vorzüglich Schwund der Pyramidenzellen und Erweiterung der perivasculären Lymphräume darthat, und bisweilen werden selbst flüchtige Circulationsstörungen in einem oder dem anderen Gefässgebiete zu einem Insulte führen. Der schnelle günstige Verlauf mancher Fälle ist natürlich für die klinische Diagnose nicht zu verwerthen, weil auch bei einer Blutung die Symptome zum Theil nicht von dem Herde, sondern von dessen Umgebung, die secundär in Mitleidenschaft gezogen wird und sich rasch wieder erholt, herzuleiten sind. Die Sensibilität scheint bei diesen apoplektiformen Attaken im Allgemeinen seltener zu leiden. Die motorische Lähmung setzt mitunter nicht plötzlich ein, sondern entwickelt sich erst im Verlaufe einer nicht ganz unbeträchtlichen Zeit zu ihrer Höhe, wodurch die Differentialdiagnose gegenüber den peripheren Lähmungen, welche ebenfalls bei Diabetes relativ häufig sind, erschwert wird, falls das Gesammtbild im Uebrigen kein entscheidendes Moment bietet. Die Prognose ist abhängig von dem muthmaasslichen Sitz der Läsion, von deren Schwere und von dem Stadium des zu Grunde liegenden Leidens; es verdient hervorgehoben zu werden, dass, wie dies eigentlich nicht anders zu erwarten ist, Heilung eintreten kann, während die Zuckerausscheidung unverändert fortbesteht.

Für die peripheren Lähmungen der Diabetiker hat man, gestützt auf einzelne unanfechtbare Fälle (v. Ziemssen[2]), das ätiologische Moment einer ausgesprochenen Neuritis meines Erachtens etwas überschätzt. Die Annahme feinerer Ernährungsstörungen der Nerven entspricht mehr dem im Allgemeinen sehr benignen Verlauf.

Was die motorischen Lähmungen der Diabetiker im Einzelnen anbetrifft, mögen diese nun aus apoplektiformen Insulten hervorgehen, oder peripherer Entstehung sein, so handelt es sich in der Regel mehr um hochgradige Paresen, als um absolute Paralysen; in Rücksicht auf den Sitz und die Ausdehnung kommen höchst mannigfache Variationen

1) Revue de méd. 1886, Février. p. 167.

2) Münchner med. Wochenschrift. 1885. Nr. 44.

vor: Paraplegien, Hemiplegien und isolirte Monoplegien, Betroffensein der einen oberen oder unteren Extremität, wir finden Combinationen in der Weise, dass ein Arm gelähmt ist und daneben Ptosis besteht, oder es sind beide Arme und der eine Facialis von der Paralyse befallen, oder endlich handelt es sich um die vereinzelte Lähmung eines Muskels, in welchem Falle dann die Deutung, ob jene peripheren, ob centralen Ursprungs, am schwierigsten zu sein pflegt. Charcot beschrieb z. B. einen solchen Fall, in welchem nur der Musculus indicator der rechten Seite afficirt war. Die häufigste Localisation bieten aber die Augenmuskeln und unter ihnen scheint wiederum der Abducens vorgezogen zu werden. Auch der Facialis wird in nicht gar seltenen Fällen ergriffen; ein Beispiel aus meiner eigenen Erfahrung werde ich später anzuführen haben. Bei den peripheren Lähmungen scheint das Grundleiden für die Prognose in ausgesprochenerer Weise in Betracht zu kommen; gelingt es, den Zucker aus dem Urin zu entfernen, so tritt in der Regel schnell Heilung ein, freilich nicht, ohne die Gefahr der Recidive zu hinterlassen, während bei unverändertem Bestehen der Glykosurie auch die Lähmungen zu persistiren pflegen.

Motilitätsstörungen spastischer Natur, welche auf Diabetes zu beziehen wären, finden sich unstreitig weit seltener, als Lähmungen, und es liegen nur ganz vereinzelte diesbezügliche Beobachtungen vor, wie z. B. Erb[1]) und Schmitz[2]) hartnäckigen und heftigen Wadenkrampf in schweren Fällen von Diabetes zu sehen Gelegenheit hatten. Krampfanfälle epileptoider Art können sich halbseitig abspielen (Lépine und Blanc), oder allgemeine Ausbreitung gewinnen, in welchem letzteren Falle ihre Beziehung zu der Krankheit recht schwer zu beurtheilen ist. Denn es kommen dann nicht blos alle die Verhältnisse in Erwägung, welche ich bei Gelegenheit der apoplektiformen Insulte besprochen habe, es werden die Bedingungen um so complicirter, als in Verbindung mit dem Diabetes häufig noch eine Nierenerkrankung besteht und diese zu urämischen Anfällen zu führen vermag, die von den epileptischen natürlich nur in ihrer Genese zu trennen wären. Von Veränderungen der motorischen Functionen sind endlich noch ataktische Erscheinungen zu erwähnen, taumelnder und unsicherer Gang, Incoordination der Arme — es kann hierdurch, besonders wenn einige weiter unten zu schildernde Symptome hinzutreten, das Bild der Tabes zu Stande

1) Spec. Pathol. und Therapie von v. Ziemssen. Bd. XII, 1. S. 338.
2) Deutsche med. Wochenschrift. 1881. S. 665.

kommen, worauf zuerst hingewiesen zu haben, ein Verdienst von Althaus ist.

Praktisch bedeutungsvoller, weil sie viel häufiger zur Beobachtung gelangen und weil sie die Patienten in hohem Maasse peinigen, sind die diabetischen Neuralgien (Worms[1]), Drasche[2]), Berger[3]), Cornillon[4]) u. s. w.). Sitz der Neuralgien können die verschiedensten Nervengebiete sein; häufig sind Occipitalneuralgien, der Trigeminus ist öfters afficirt, besonders jedoch der Ischiadicus, und hierbei ist es die Doppelseitigkeit der Affection, welche der diabetischen Neuralgie eine Eigenthümlichkeit verleiht. Die Neuralgien der Diabetiker sind remittirend, aber selten mit ganz freien Intermissionen einhergehend, sie verschlimmern sich mit der Steigerung der Glykosurie, der Schmerz pflegt ein ungewöhnlich heftiger zu sein, und qualvolles Dulden ist dem Kranken auferlegt, bis die richtige Diagnose, welche leider — beinahe möchte man sagen unverzeihlicherweise — häufig erst nach mancherlei vergeblichen therapeutischen Versuchen gestellt wird, ihm Erlösung bringt. Glücklicherweise weichen aber solche, den sonstigen Mitteln gegenüber höchst hartnäckige Neuralgien selbst nach sehr langem Bestande schnell dem antidiabetischen Regime, vorausgesetzt, dass es mittelst desselben gelingt, die Zuckerausscheidung wesentlich zu reduciren, oder völlig zu unterdrücken. So ist mir ein Fall bekannt, in dem die Supraorbitalneuralgie einer bejahrten Dame, welche über drei Jahre gedauert und von anderer Seite auf alle möglichen Weisen ohne nennenswerthen Erfolg bekämpft worden, deren Intensität aber eine derartige war, dass die sehr willenskräftige Patientin selbst dem Verkehr mit den Nächststehenden entsagen musste, innerhalb 4 Wochen zur Heilung gelangte, nachdem die richtige Diagnose die entsprechende Behandlung gelehrt hatte. Dabei verschwand der Zuckergehalt, welcher 5 Proc. überschritt, während die Albuminurie, die nach meinen Erfahrungen überhaupt seltener einer Heilung fähig ist, unverändert fortbestand.

Von den eben besprochenen Neuralgien scharf zu trennen sind jene schon besprochenen Fälle, in welchen gerade das umgekehrte Verhältniss vorliegt und die Neuralgie das Primäre, die Glykosurie die secundäre Folge darstellt.

---

1) Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1880. No. 51.
2) Wiener med. Wochenschrift 1882. Nr. 1 u. 2.
3) Neurol. Centralblatt. 1882. S. 141.
4) Revue de méd. 1884, Mars. p. 213.

Den neuralgischen Leiden reihen sich die Hyperästhesien an und hier habe ich u. A. auf eine Form des Sohlenschmerzes hinzuweisen, welcher das Stehen und Gehen erschweren, ja selbst unmöglich machen kann. In einem interessanten Fall meiner Beobachtung bestand neben dieser verbreiteten Hyperästhesie der Sohlen eine Hyperästhesie in der Gegend des linken Hypothenar, sowie über der dorsalen Fläche der Grundphalange des rechten Mittelfingers und längs des Ulnarrandes des kleinen Fingers rechterseits. Der Entwicklung dieser Hyperästhesien war das Gefühl von Ameisenlaufen vorausgegangen und später klagte der Kranke über eine peinigende Spannung an den überempfindlichen Theilen. Der Patient — ein 44jähriger, stets gesunder, hereditär nicht belasteter Kaufmann — hatte schlaflose Nächte; denn schon der Druck der Bettdecke war ihm unerträglich, das Gehen wurde ihm infolge der Sohlenschmerzen unmöglich, qualvoller Kopfschmerz stellte sich ein, sein Appetit schwand, dicke Schweisstropfen perlten von seiner Stirn und, während die geläufigen Symptome des Diabetes mangelten, entstand durch einen Complex nervöser Erscheinungen durchaus das Bild einer schweren Neurose. An den Sohlen und Fingern innerhalb der hyperästhetischen Bezirke, auf dem Haupte an einem nicht überempfindlichen, jedoch mit der Parästhesie einer „kappenartigen Spannung" behafteten Orte zeigte sich eine fast complete Anästhesie, während an beiden Fersen, an den genannten Stellen der Finger und sehr markant auf der Scheitelhöhe im Umfang eines Zweimarkstückes Tast- und Drucksinn aufgehoben, die Temperaturempfindung sehr herabgesetzt und völlige Analgesie vorhanden war. Damit nicht genug, es waren die Patellarreflexe nicht auszulösen und auch die verminderte Potenz erlaubte dem Untersucher an eine beginnende Tabes zu denken. Was auf die richtige Spur leiten konnte, das war, abgesehen von dem nicht typischen Bilde — es fehlte die Ataxie, das Romberg'sche Phänomen, die reflectorische Pupillenstarre — eine vielfach mit dem Diabetes in Verbindung gebrachte Dermatose, nämlich ein Xanthom, das vorzüglich die Ellenbogen, das obere Drittel der Streckseite der Vorderarme und die Kniee einnahm. Unter dem Gebrauche von Karlsbader Wasser und dem nöthigen Regime ging der Zuckergehalt des Urins für längere Zeit wesentlich zurück, während die Albuminurie in derselben Weise fortdauerte. Zugleich milderten sich die Hyperästhesien, die Anästhesien schwanden und nur die Patellarreflexe blieben in Wegfall. Nachdem Patient neuerdings von seiner Diät abwich, stieg der Zucker, und es trat neben den gesteigerten alten Beschwerden plötzlich eine Facialislähmung auf,

die unter strengerem Verhalten innerhalb einiger Wochen zur Heilung kam.

Parästhesien mancherlei Art sind bei Diabetikern nichts Seltenes. Eine bemerkenswerthe abnorme Sensation beobachtete ich bei einem älteren Herrn, nämlich ein Gefühl des Kopfdrucks, das sich allnächtlich in quälendster Weise einstellte, jedoch dadurch in Schranken zu halten war, dass jener sich das Haupt mit einem grossen Stein beschwerte. In dieser eigenthümlichen Weise pflegte Patient durch Jahre zu schlafen, bis mit der Glykosurie die lästige Empfindung wich.

Der erst erwähnte Fall hat mich zugleich eines Beispiels einer selteneren Störung der sensiblen Nerven Erwähnung thun lassen, der Anästhesie, welche in der verschiedensten Verbreitungsweise, auf einzelne Hautnerven beschränkt, oder in anscheinend regellos zerstreuten Bezirken zur Beobachtung gelangt. Bei ihr können die verschiedensten Qualitäten der Empfindung gemeinschaftlich betroffen sein, oder es kann auch eine oder die andere Gefühlsqualität vorwiegend leiden. Fälle totaler Anästhesie, ähnlich dem unsrigen, bilden die Ausnahme, meist wird nur eine Abschwächung der Sensibilität vermerkt. Eine genauere Erforschung steht übrigens noch aus; es sind der Casuistik wenig Beiträge (Bouchardat[1]), Dreyfous[2]), Legrand du Saulle) gezollt worden und selbst ein Handbuch von der Bedeutung des Erb'schen Werks (II. Aufl.) übergeht diese Anästhesien mit absolutem Stillschweigen.

Den sensiblen Störungen der Hautnerven habe ich dann anhangsweise noch den Pruritus hinzuzufügen. Derselbe ist ein universeller oder ein localer, und in dem letzteren Falle sind vorzüglich die weiblichen Genitalien für denselben eine Prädilectionsstelle. Dass es, wie v. Frerichs anzunehmen scheint, bei jedem Pruritus pudendi nur Pilzwucherungen sind, die das unerträgliche Jucken auslösen, ist mir nicht wahrscheinlich; eine directe Reizung der Nervenendigungen im Papillarkörper durch das zuckerhaltige Blut ist zur Erklärung wohl heranzuziehen.

Hinsichtlich der Störungen seitens der Sinnesorgane darf ich mich kurz fassen. Was das Auge anbelangt, so will ich die Accommodationsstörungen, sowie die Amblyopien mit und ohne ophthalmoskopischen Befund (Retinitis, Atrophie des Opticus und der

1) Bullét. génér. de Thérap. 1882. 15. et 30. Oct.
2) Union méd. 1883. No. 112.

Netzhaut) nur flüchtig streifen[1]). Für das Ohr wäre ein mehr accidentelles Erkranken des Acusticus bei der Nachbarschaft des Ursprungs des Acusticus von dem Diabetescentrum in der Rautengrube leicht verständlich und wird bei genauerer Beachtung vermuthlich mitunter zu constatiren sein. Casuistische Mittheilungen liegen meines Wissens jedoch noch nicht vor. Ueber Störungen der Geruchs- und Geschmacksnerven ist nichts Näheres bekannt.

Was nun die Einwirkung des Diabetes auf die Gefässnerven und die trophischen, sowie secretorischen Functionen des Nervensystems anbetrifft, so sind vasomotorische Störungen bisweilen ein von der zufälligen Localisation einer Blutung abhängiges Nebensymptom, oder sie treten etwa in Begleitung einer heftigen Ischias auf. Hingegen sind, soweit sich dies bis jetzt übersehen lässt, engere Beziehungen zu dem uns interessirenden Leiden nicht zu statuiren. Die Beeinflussung des Vagus, welche sich nicht allein als agonale Lähmung, sondern auch als eine im Verlaufe der Erkrankung zu constatirende Reizung mit Herabsetzung der Pulszahl bis auf 40 und Pulsus bigeminus (v. Frerichs) offenbart, findet vielleicht ihre Erklärung in der nachbarlichen Lage des Vaguskerns und des Diabetescentrums, wie auf der anderen Seite auch zugleich mit dem Diabetes eine anatomische Erkrankung des N. vagus beobachtet wurde, welche reflectorisch zur Glykosurie führte. In wie weit gastrische Krisen (Lasègue[2])) und Larynxkrisen (Elloy[3])) bei echtem Diabetes vorkommen, ist nicht festzustellen, so lange das dürftige casuistische Material die Verbindung von Tabes und Melliturie nur ungenügend erhellt. Die Beziehungen, welche zwischen Diabetes und Angina pectoris herrschen, habe ich schon eingangs erörtert und ich will hier nicht auf das schon Gesagte zurückkommen. — Die secretorischen Nerven werden bei der Zuckerkrankheit nach dem, was wir wissen, im Ganzen nur wenig betroffen; doch ist eine Betheiligung der die Schweissabsonderung beherrschenden Nerven bisweilen um so augenfälliger, als in einigen Fällen von Diabetes statt der trockenen Haut, welche in der alle Theile treffenden Wasserentziehung ihre Erklärung findet, eine Hyperhidrosis sogar zur Beschwerde der Kranken werden kann und ebenso halbseitige Schweisse nicht gar zu selten beobachtet werden (Külz, Koch und Nitzelnadel[4]).

1) Eine eingehende und an eigenen Beobachtungen reiche Darstellung bringt Hirschberg's Arbeit: „Sehstörungen durch Zuckerharnruhr." Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 17—19.

2) Gaz. des hôp. 1882. No. 35. 3) Union méd. 1883. No. 2.

4) Ueber nervöse Hyperidrosis und Anidrosis. Inaug.-Dissert. Januar 1867.

Die Schädigung der trophischen Functionen des Nervensystems lässt sich schwer abgrenzen gegen die Wirkung, welche in einer directen Läsion der Zellen des Organismus und einer Herabsetzung der vitalen Energie der Gewebe durch das mit Zucker geschwängerte Blut gelegen ist, sowie gegen die Beeinflussung, welche die den Diabetes häufig vergesellschaftende Arteriosklerose bedingt. So ist die Gangrän, zu welcher der Diabetes in so hohem Maasse disponirt, meiner Anschauung nach der Ausdruck verminderter Vitalität aller Gewebe, natürlich einschliesslich des Nervensystems, wodurch der Widerstand gegen die Ansiedelung saprophytischer Organismen eine erhebliche Verminderung erfährt, während für deren Beginn die Arteriosklerose den Anstoss geben mag. So sind die mannigfachen Dermatosen, welche die Zuckerkrankheit begleiten, ein directer Ausfluss der Dyskrasie und sie sind wohl kaum erst von dem gestörten trophischen Einfluss der nervösen Theile abzuleiten; nur für jene trophische Störung der Haut, welche sich als *glossy skin* charakterisirt, und die zu ihr gehörige trophische Läsion der Horngebilde, der Nägel und der Haare, ist die Ableitung von einer primären Nervenaffection geboten, wie z. B. in einem Falle von v. Ziemssen[1]) auch aus den übrigen Symptomen — Lähmung und Atrophie der betreffenden Muskeln, deutlich palpable Verdickung der Nerven — eine Neuritis, und zwar der beiden Nervi ulnares, zu erschliessen war.

Es erübrigt mir dann noch ein Symptom, welchem für die Differentialdiagnose besondere Wichtigkeit zukommt, weil dasselbe sich gerade auch bei der Tabes findet und daher die Abgrenzung des ächten Diabetes mit an die Tabes gemahnenden Symptomen gegenüber der Tabes, welche mit Melliturie gepaart ist, vorzüglich zu erhöhen geeignet ist: ich meine das Fehlen der Patellarreflexe, auf welches Bonchard[2]) und Rosenstein[3]) die Aufmerksamkeit gelenkt haben und das in etwa 35—40 Proc. der Fälle zu bemerken ist. Wodurch dieses Fehlen des Kniephänomens bedingt wird, darüber sind wir noch in Unkenntniss. Rosenstein will bei der Obduction eines solchen Falles keine pathologische Veränderung des Rückenmarks gefunden haben und vermuthet eine functionelle Störung der Medulla spinalis. Auf jeden Fall spricht der Charakter der gedachten Anomalie, welche bisweilen ganz isolirt auftritt, entschieden gegen die Supposition einer Neuritis, auf welche v. Hösslin[4]) recurrirt.

1) Münchner med. Wochenschrift 1885. Nr. 44.
2) Progrès méd. 1884. No. 41.
3) Berliner klin. Wochenschrift. 1885. Nr. 8.
4) Münchner med. Wochenschrift. 1886. Nr. 14.

Vielleicht wird man in der stattlichen Reihe der von mir erwähnten nervösen Symptome gerade ein Symptom vermissen, das allgemein bekannt ist und ziemlich einstimmig auf eine Störung der Innervation bezogen wird, ich meine die Impotenz. Ich glaube aber, dass die grosse Seltenheit von Blasen- und Mastdarmstörungen, welche nur vereinzelt z. B. von v. Hösslin und Fischer erwähnt werden, bei der nachbarlichen Lage der betreffenden Centren im Lendenmark ein gewichtiges Bedenken abgiebt, welches es nahe legt, einen directen Einfluss des zuckerhaltigen Blutes auf die Vitalität und die Erzeugung des Sperma anzunehmen. Die Inconstanz aller nervösen Symptome spricht in gleicher Weise gegen den nervösen Ursprung einer Erscheinung, welche im späteren Stadium des Diabetes zwar nicht ausnahmslos, aber mit auffallender Regelmässigkeit sich einstellt. — Rücksichtlich des Coma diabeticum endlich hätte ich nur das von Anderen Gesagte zu wiederholen, und es ist ja wohlbekannt, welche verschiedenen Erklärungsversuche hier unternommen wurden, ohne dass die Frage zum Abschluss gelangte.

Ueber das, war mir noch zu erörtern bliebe, die ursächliche Begründung aller dieser verschiedenartigen Affectionen des Nervensystems, welche sich secundär an den Diabetes anschliessen, lässt sich infolge unserer noch sehr beschränkten Kenntnisse nur wenig Befriedigendes sagen.

Wir sahen, dass Neuritiden, dass Blutungen, dass myelitische Herde vorliegen können; aber in der grossen Mehrzahl der Fälle handelt es sich doch wohl um leichtere Alterationen der Ernährung, die des Ausgleichs sehr fähig sind und prompt zurückgehen, sobald die diabetische Stoffwechselveränderung eine Einschränkung erfährt. Unentschieden bleibt es, ob hierbei ein toxischer Einfluss, ob die Wasserentziehung, welcher die Gewebe unterliegen, als Causalmoment anzuschuldigen ist; die Polyurie ist sicherlich kein Erforderniss für das Hinzutreten nervöser Erscheinungen; aber eine Austrocknung der Gewebe erfolgt auch in den Fällen, in welchen nicht durch eine Vermehrung der Aufnahme und Ausgabe von Flüssigkeit, d. h. eine Verstärkung des circulirenden Flüssigkeitsstromes, ein Ausgleich für die Concentration des Blutes angestrebt wird. Ein einfaches Verhältniss zwischen dem Zuckergehalt des Harns und den nervösen Störungen ist nicht zu statuiren; Fälle mit etlichen Zehntel Procent verlaufen unter dem Bilde einer Neurose und bei Kranken, welche eine enorme Menge Zucker entleeren, fehlt jedes derartige Symptom. Ebenso erlaubt das Verhalten der Patellarreflexe offenbar in dieser Hinsicht nur sehr unbestimmte Schlüsse, wenn schon es im Allge-

meinen die schwereren Formen sind, welche sie vermissen lassen. Wollten wir den gesteigerten Zuckergehalt des Blutes verantwortlich machen, so müssten wir zugleich bei den betreffenden Individuen eine weitere besondere Disposition zu Neurosen voraussetzen. Es kann aber vielleicht eine ganz andere, uns noch unbekannte Noxe sein, welche mitunter eine toxische Wirksamkeit entfaltet. Das gleichzeitige Zusammenwirken verschiedener Factoren, eines toxischen Princips, der Wasserentziehung, der Blutarmuth und endlich einer nervösen Veranlagung dürfte übrigens am allerwahrscheinlichsten zur Erklärung heranzuziehen sein, gerade wie anderswo auf dem Gebiete der Aetiologie mannigfache Momente zum Ausbruch und zum Charakter einer Krankheit concurriren. Die Pathogenese des zu Grunde liegenden Leidens, des Diabetes, entzieht sich vollends unserer Kenntniss, und wir sind keineswegs berechtigt, der einen unumstösslichen Thatsache, dass Glykosurie aus der Affection nervöser Centren resultiren kann, die ausgedehnteste Verallgemeinerung zu geben und nun einen jeden Diabetes als Neurose oder als Angioneurose zu bezeichnen. Die primäre Affection kann wohl an sehr verschiedenen Punkten einsetzen, um erst in letzter Linie zu einer und derselben Störung des Stoffwechsels zu führen.[1])

NACHTRAG.

Die besondere Stellung gegenüber der Frage des Diabetes mellitus, welche Ebstein in seinem nach Abschluss der vorstehenden Arbeit veröffentlichten Werke „Die Zuckerharnruhr, ihre Theorie und Praxis" (Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann. 1887) vertritt, vermag ich an diesem Orte nicht mehr eingehender zu würdigen; von einer flüchtigen Erörterung glaube ich jedoch um so eher Abstand nehmen zu sollen, als Differenzen wie Berührungspunkte, soweit solche rücksichtlich der von mir in engerem Rahmen behandelten Materie in Betracht kommen, sich aus dem Dargelegten leicht ergeben. Dass Ebstein bei dem gewiss berechtigten Bestreben, eine auf manche anatomische Befunde und einzelne ätiologische Factoren, auf die ner-

1) Einige oben genannte Abhandlungen waren mir allein in ihren Referaten zugänglich und ich fühle mich insbesondere verpflichtet, der übersichtlichen und kritischen Bearbeitung zu gedenken, welche die Literatur des Diabetes in Schmidt's Jahrbüchern durch L. Blau gefunden hat.

vösen Störungen und in erster Linie auf den Thierversuch basirte Theorie der Krankheit nun nicht ohne Weiteres ausschliesslich dominiren zu lassen, mir nach der umgekehrten Richtung zu weit zu gehen scheint, erhellt ebenso aus dem oben Gesagten, wie mein eigener Standpunkt in den unabhängig von Ebstein niedergeschriebenen Schlussworten klar präcisirt ist.

XXI.

Die sogenannte essentielle Wassersucht.

Von

E. Wagner.

In der weit überwiegenden Anzahl aller Fälle von allgemeiner Wassersucht wird als Ursache derselben eine Störung des Herzens oder der Nieren, seltener eine sogenannte Constitutionskrankheit (Anämie u. s. w.), oder eine noch bestehende oder vorausgegangene Haut- oder Muskelkrankheit gefunden. Die ätiologische Diagnose ist dabei fast stets leicht und rasch möglich. Ueber das Verhältniss der primären Krankheit zur Stärke u. s. w. der Wassersucht macht man sich klinisch und pathologisch-anatomisch im Allgemeinen geringe Scrupel; dass bei manchen Herzkranken die Wassersucht gegen alles Erwarten ausbleibt, oder doch gering ist, dass manche Nierenkranke trotz geringer Diurese und fehlender stärkerer Schweisse oder Durchfälle nicht oder wenig hydropisch werden, ist jedem Praktiker hinlänglich bekannt, aber meist nicht vollkommen zu erklären.

Es bleibt jedoch noch eine kleine Anzahl von Fällen übrig, in denen entweder der Kliniker und der pathologische Anatom, oder nur der Erstere die Ursache der Wassersucht nicht findet. Dies sind bekanntlich die sogenannten essentiellen oder primären oder idiopathischen Wassersuchten. Wenn dieselben auch selten vorkommen, so ist es immerhin auffallend, dass die bekannten neueren Handbücher der speciellen Pathologie ihrer gar keine Erwähnung thun, während sie in den älteren Werken ein stehendes Kapitel ausmachten.[1]) Auch in den einfachen Berichten aus Leichenhäusern, z. B. der Charité, fehlt wenigstens in den letzten Jahren eine Rubrik dieses Namens. Und doch verdienen diese Zustände in gleicher Weise unsere Aufmerksamkeit, wie mancher andere Symptomen-

1) Canstatt (Handb. d. med. Kl. 1856. III. S. 925) behandelt den Hydrops anasarca als Einer der Letzten, und zwar stellt er ihn unter die Hautkrankheiten (!).

complex, welcher auch jetzt noch regelmässig in den Pathologien zu finden ist, wie die Anämie, der Icterus u. a. Die Werke über allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie fertigen diese Wassersuchten im Ganzen ebenfalls kurz ab. Am ausführlichsten bespricht sie Cohnheim, dessen Arbeiten auf die Lehre von der Wassersucht mehrfach umgestaltend einwirkten, besonders wegen ihrer Beziehung zu Hautkrankheiten. v. Recklinghausen's Darstellung ist ebenfalls eine erschöpfende. Auf die Praxis haben aber auch Cohnheim's Experimente im Ganzen geringen Einfluss geübt.

Die sogenannten essentiellen Wassersuchten sind stets allgemein, dabei entweder so stark, dass der ganze Körper, namentlich auch das Gesicht und die Genitalien, mehr oder weniger stark ödematös ist, oder so, dass die Wassersucht besonders bei Kranken, welche bis zur Aufnahme nicht oder nicht ganz bettlägerig waren, vorzugsweise die unteren Extremitäten betrifft, während am Stamm mit den Genitalien, an Gesicht und oberen Extremitäten die Schwellung nicht deutlich hervortritt, oder sich nur als sogenanntes Gedunsensein ausspricht. Durch diese allgemeine Verbreitung der essentiellen Wassersuchten lassen sich ohne Weiteres eine Anzahl von solchen ausscheiden, welche nicht mechanischer oder dyscrasischer Natur sind und nur einen Theil des Körpers betreffen, namentlich manche rheumatische und neuropathische Wassersuchten.

Im Folgenden theile ich mehrere Fälle von essentieller Wassersucht mit. In Ermangelung eines besseren Eintheilungsprincips behandle ich zuerst die bei Kindern und dann die bei Erwachsenen.

Essentielle Wassersucht bei Kindern.

Bei Kindern kommt die essentielle Wassersucht ungleich häufiger vor als bei Erwachsenen, wie sowohl aus der Literatur, als auch aus meiner Erfahrung hervorgeht. Im hiesigen Krankenhaus beträgt die Anzahl der kranken Kinder (incl. des 14. Lebensjahres) etwa $^1/_{20}$ derjenigen der Erwachsenen; trotzdem bilden die Kinder die Mehrzahl der von mir beobachteten essentiell Hydropischen.

I. Die $5^1/_2$jähr. Emma Illing hat gesunde Eltern und drei theils jüngere, theils ältere gesunde Geschwister, lebt in sehr ärmlichen Verhältnissen und hat eine feuchte Wohnung. Nach der Impfung, gegen Ende des 1. Lebensjahres, hatte sie eine der jetzigen ähnliche Erkrankung von $^3/_4$jähr. Dauer. Dann war sie ganz gesund. Vor circa 8 Wochen schwollen ohne bekannte Ursache Gesicht und Beine an; vor 2 Wochen trat Husten ein, zuweilen mit Erbrechen; seit 5 Wochen Durchfälle.

Status am 4. Januar 1879. Das Kind ist sehr theilnahmlos. Allgemeines mässiges Oedem des ganzen Körpers; das Gesicht so stark geschwollen und so prall, dass Augen und Mund schlitzartig erscheinen. Haut

bleich, ziemlich trocken. Temperatur normal. Puls klein, zeitweise aussetzend. Respiration beschleunigt. Zeitweise Husten mit Auswurf, welcher verschluckt wird. Mässige allgemeine grobe Bronchitis. Kein sicherer Hydrothorax. Herz normal. Wohl zweifelloser, aber geringer Ascites. Leber und Milz normal. Harn 700, hell, 1009 spec. Gew., ohne Eiweiss, nicht sedimentirend. Täglich 2—3 durchfällige, uncharakteristische Stühle.

Zuerst wurde Digitalis, dann Kali aceticum, später Pilocarpin subcutan gegeben. In den ersten Tagen nahm das Gesichtsödem noch zu, ebenso die Bronchitis. Vom 7. Januar nahm das Oedem ab unter starkem Schweiss und wohl etwas vermehrter Diurese (Harn und durchfälliger Stuhl wurden fast gleichzeitig entleert): das Körpergewicht, bei der Aufnahme 20 Kgrm., betrug am 13. nur noch 17 Kgrm. Auch die Bronchitis wurde viel geringer. Das Kind machte seit dem 16. einen subjectiv und objectiv normalen Eindruck, hatte auch guten Appetit. Die Durchfälle hörten auf. Oefter wurde isolirt Harn gelassen; derselbe hatte stets ein hohes spec. Gew. (1025—1035), war klar, hell, eiweissfrei, bei häufiger Untersuchung ohne Cylinder.

Am 17. war das Kind einige Zeit ausser Bett. Am 18. war es wieder $1\frac{1}{2}$ Kgrm. schwerer, an beiden Beinen ödematös. Von jetzt an bekam es regelmässig warme Bäder mit Nachschwitzen. Innerlich Eisen. — Seit Anfang Februar war Alles normal. Nur fiel immer auf, dass das Körpergewicht an manchen aufeinanderfolgenden Tagen zwischen $\frac{1}{2}$ bis selbst 1 Kgrm. schwankte, ohne dass deutliches Oedem sichtbar wurde. Dies ging fort bis Anfang März, von wo an bei vollkommen normalem Befinden und ohne Oedem das Körpergewicht allmählich auf 19 Kgrm. stieg und jetzt constant blieb. Aus dem theilnahmlosen Wesen war gleichzeitig ein sehr munteres Kind geworden. — Abgang am 2. April.

II. Das 3jähr. Kind Funk litt seit Ende October 1878 an allgemeiner mittelstarker Wassersucht, welche unter hochgradigem Marasmus Wochen lang unverändert anhielt. Eine Ursache dafür war nicht zu finden. Herz und Nieren, sowie Muskeln gesund. Im November machte es eine Pneumonie durch. In deren Reconvalescenz trat auch allmähliches Verschwinden der Wassersucht ein, so dass das Kind seit Mitte December vollkommen gesund war. Ich entliess es erst am 22. Januar 1879.

III. Der 12jähr. Knabe Jacob verlor die Mutter an Wassersucht, der Vater war in der Jugend rhachitisch. 6 ältere Brüder starben an Zahnkrämpfen; eine noch lebende jüngere Schwester ist gesund. Im 3. Lebensjahre Scharlach mit Diphtherie ohne nachfolgende Wassersucht, bald danach Keuchhusten. Uebrigens war Pat. bis zum 8. Jahre gesund, der Bauch immer gross. Im 8. Jahre, während des Sommers 1877, schwollen plötzlich, ohne nachweisbare Ursache, die Beine von den Knien abwärts stark an. Dies verlor sich nach etwa 3 Wochen. Im Juli des folgenden Jahres (1878) trat dieselbe Schwellung ein, betraf bald auch die oberen Extremitäten in geringerem Grade; der Bauch wurde nicht stärker als gewöhnlich. Im Sommer des Jahres 1879 wiederholte sich derselbe Zustand an den oberen Extremitäten in geringem, an den unteren in stärkerem Grade; viel geringer war die Gesichtsschwellung. Beide Male verschwand die Wassersucht unter dem Ge-

brauche warmer Bäder nach etwa 3 Wochen. 1880 kehrte Anfang August dieselbe Schwellung wieder.

Status am 11. August 1880. Etwas schwächlicher, dürftig ernährter, mässig blasser Knabe. Geringes Oedem des Gesichts, der Scrotal- und Rückenhaut, der oberen, stärkeres der unteren Extremitäten. Haut mässig blass, an der Peripherie kühl, wenig feucht, elastisch. Keine Venenausdehnung, keine Drüsenanschwellung, keine Rhachitis. Herz und Lungen normal. Bauch gross, ohne nachweisbare Flüssigkeit. An Muskeln und Gelenken keine nachweisbare Abnormität. Harn spärlich, dunkel, 1016 spec. Gewicht, ohne Eiweiss, ohne sonstige Formbestandtheile, ziemlich starkes Sediment von Harnsäurekrystallen. Temp. 36,8°, Puls 80, normal. Ausser Schwere der unteren Extremitäten keine Klage; guter Appetit, Stuhl, Schlaf.

Nach 7 tägiger Bettruhe, täglichen warmen Bädern, guter Kost Oedeme geringer, nach 3 Wochen vollkommen geschwunden. Schleimhäute röther. Ernährung besser. Wiederholte, von mir selbst vorgenommene Harnuntersuchungen ergaben stets das obige Resultat: sehr zahlreiche Harnsäurekrystalle. Nur einmal fand ich auch zahlreiche Krystalle von oxalsaurem Kalk und ganz einzelne mittelbreite hyaline Cylinder. — Entlassung am 14. September.

IV. Der 4jähr. Knabe Pfau stammt von gesunden Eltern, war stets kränklich und konnte erst zu Ende des 2. Jahres laufen. Im letzten Jahre leidlich gesund. Ohne vorausgegangene Ursache erkrankte das Kind vor 10 Tagen an allgemeiner Hautwassersucht.

Status vom 20. November 1881. Kleines, etwas schwächliches Kind. Sehr blass. Mässig starkes Oedem des ganzen Körpers, besonders auch des Gesichts, Präputiums und Scrotums. Zweifelloser Hydrothorax und Ascites. Herz normal. Harn spärlicher, hell, klar, 1019 spec. Gewicht, ohne Eiweiss. Temp. 37,6°. Wenig Appetit. Stuhl normal. Muskeln normal. (Heisse Einpackungen. Tinct. Ferri pomata.)

Am 29. Temp. 39°, wahrscheinlich infolge einer Anzahl von Excoriationen am Präputium.

Folgende Tage Temperatur normal. Stete Appetitlosigkeit. Blut normal. Harn bei wiederholter Untersuchung normal. Wassersucht unverändert.

Seit Anfang December zeitweise mässige Temperatursteigerungen. Anämie stärker, Wassersucht etwas geringer. Genitalwunden heilend. Stete Appetitlosigkeit.

Am 14. zuerst Durchfälle, täglich 2—3, spärlich, blutig-schleimig. In den nächsten Tagen vermehrt sich die Zahl der Stühle, ihre Beschaffenheit ist die gleiche. Die Wassersucht schwindet am ganzen Körper, bleibt nur an den unteren Extremitäten. Zeitweise Convulsionen des ganzen Körpers, öfter nur des Gesichts. — Am 20. Tod.

Section. Einzelne lobuläre Pneumonien rechts unten. Thymus verschwunden. Herz normal. Aeussere und innere Lymphdrüsen, Muskeln, Milz und Nieren normal. In der Leber zahlreiche 1—2 läppchengrosse, roth-atrophische Stellen. Gleichmässige starke Röthung und Schwellung des Colons mit einzelnen flachen Geschwüren.

V. Der 14monatl. Knabe Henschel hat gesunde Eltern (Handarbeiter), verlor ein Geschwister an Wassersucht aus unbekannter Ursache.

War bisher gesund. Im November 1886 schwollen ohne vorausgegangene Krankheit Beine und Arme ungefähr gleichzeitig an.

Bei der Aufnahme am 6. Januar 1887 fand sich ein schwächliches, am ganzen Körper stark ödematöses Kind. Geringer rhachitischer Rosenkranz. Lymphdrüsen und Muskeln, Herz und Nieren normal. Temp. 34,9. Puls klein, etwas beschleunigt. Kein nachweisbarer Hydrothorax und Ascites. Stuhl normal.

Im weiteren Verlauf nahm die Wassersucht noch etwas zu (warme Bäder mit Nachschwitzen, welch letzteres freilich sehr unvollständig war). Im Blute einzelne Mikro- und Poikilocyten. Im Harn einige Mal einzelne rothe und weisse Blutkörperchen, keine Cylinder. Temperatur immer subnormal.

Am 16. Januar Temp. 38,1°. An der Haut zahlreiche rothe Pünktchen, wenig erhaben, Tage lang dauernd, wieder verschwindend, von Neuem auftretend, seit Ende Januar stationär.

Seit Anfang Februar Abends Temp. 39° und mehr. Allgemeine Bronchitis der Unterlappen. Wassersucht etwas geringer. Am Capillitium ekzematöse Stellen. Harn spärlich, ohne Eiweiss, einige Mal mit einzelnen hyalinen Cylindern. — Tod am 5. Februar.

Die Section ergab allgemeine Anämie und allgemeine Hautwassersucht. Fettgewebe ödematös. Muskeln sehr blass. Lymphdrüsen blass, ödematös. Knochenmark blassroth, gallertig. Geringe Rhachitis. Einzelne lobuläre Pneumonien. Kein Hydrothorax. Herz schlaff, gleichmässig blass. Kein Ascites. Leber etwa normal gross, ödematös, blass. Milz und Nieren normal. Mässiger Darmkatarrh.

Die genaueren Verhältnisse ergiebt der folgende Bericht des Herrn Dr. Benecke.

Haut ungemein blass, sehr schlaff und weit, so dass sie sich in grossen Falten abheben lässt, theilweise mit grösseren Epidermisschuppen, im Gesicht, über beiden Augenbrauen und an verschiedenen Stellen der Stirn mit kleinen Krusten bedeckt. Das Unterhautzellgewebe erscheint vorwiegend an den Unterschenkeln und Füssen, an den Unterarmen und Händen ödematös. Oberarme und Oberschenkel sind schlaff, ihr Fettgewebe fast vollständig geschwunden, Musculatur hellrosa und sehr spärlich. Pectoralis major vollkommen durchsichtig. Die Knochen sind nicht besonders leicht brüchig, die Knorpelansatzstellen wenig verdickt. Knochenmark an Sternum und Brustwirbeln etwas blass, gallertig, quillt nicht über die Schnittfläche vor; Knochenmark der Röhrenknochen, speciell der Tibia, sehr blassroth und vollständig gallertig. Die Knochenwand selbst sehr dünn und weiss. — Ueber dem Kreuzbein ein thalergrosser Decubitus.

Das Blut erscheint überall sehr blass, wässrig und gerinnt leicht zu gallertigen Klumpen.

Kehlkopf normal, Trachea schwach rosa injicirt, Bronchien etwas tiefer geröthet, theilweise mit eitrigem Schleim gefüllt. — Lungen sehr blass, meistens gut lufthaltig, theilweise ganz atelektatisch und in diesen Partien dann äusserst hyperämisch und derb. Die Schnittfläche nicht körnig. Keine Blutungen, kein Oedem. — Pleura beiderseits glatt, eher etwas trocken. — Das Herz wiegt 25 Grm., die Musculatur ist mässig gut entwickelt, sehr

blassroth und auf dem Durchschnitt sehr feucht. Keine Verfettung. Kein Hydropericardium. — Gefässsystem etwas weit.

Schädeldach unsymmetrisch, schief nach hinten und links am Scheitelbein ausgebuchtet, doch zeigt auch das Scheitelbein einen stärkeren Höcker als normal. Die Diploë ist schwach entwickelt. Dura ziemlich fest adhärent, die grosse Fontanelle noch weit. — Gehirn hochgradig ödematös; Pia desgleichen. Hydrocephalus int. geringen Grades. Wohl ausgeprägte Windungen. Sehr intensive Farbendifferenz zwischen weisser und grauer Substanz.

Die Zähne, 8 an der Zahl, sind völlig normal entwickelt, zeigen keinerlei auf Lues deutende Risse oder Auskerbungen.

Bauch stark eingesunken. Därme sehr wenig gefüllt. — Milz von normaler Grösse, wiegt 17 Grm., sehr fest, von dunkelblaurother Farbe. Follikel makroskopisch nicht zu erkennen. — Beide Nieren von normaler Grösse, auffallend fest. Oberfläche durchaus glatt. Durchschnitt von etwas blasser Färbung; Rinde stellenweise mehr gelblich und im Verhältniss zur Marksubstanz schmal. Papillenspitzen nicht auffallend anämisch. Nierenbecken beiderseits von normaler Ausdehnung, blass.

Leber schlaff, klein, wiegt 225 Grm., ihre Farbe ist theilweise ausserordentlich dunkelblauroth; locale Verfettungen sind selten. Die acinöse Zeichnung ist infolge der tiefrothen Farbe der Centra und der mehr grauen in der Peripherie deutlich zu erkennen, an den helleren Stellen viel schwieriger. Die Gallenblase ist ausgedehnt und mit stark schleimiger, sehr blasser Galle gefüllt. Die Schleimhaut nicht verfettet.

Magen ziemlich fest contrahirt; er zeigt ebenso wie der Oesophagus eine mässig geröthete, theilweise von kleinsten Ekchymosen durchsetzte Schleimhaut von mehr spiegelnder, als sammtartiger Oberfläche. — Im ganzen Dünndarm erscheint die Schleimhaut geschwollen, geröthet, theilweise mit Blutungen durchsetzt. Der Darm ist relativ klein. Er misst vom Duodenum bis zum Rectum 4,84 Meter. — Besondere Schwellungen der Peyer'schen Plaques oder solitären Follikel sind nicht deutlich. Die Mesenterialdrüsen sind theilweise etwas geschwollen und von gleichmässig rothgrauer Farbe. — Ductus thoracicus von durchaus normaler Weite und Länge. — Pankreas blass, im Uebrigen ohne Besonderheiten. — Nebennieren hellgelb, schmal. — Blase ziemlich stark mit Harn gefüllt; Schleimhaut normal. — Hoden desgleichen. — Nirgends auffallende Lymphdrüsenschwellung.

Die von mir vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab die ganze Cutis mässig ödematös, ihre Bindegewebszellen etwas gequollen. Im Fettgewebe war das Zwischengewebe der Fettläppchen stärker ödematös. Manche Fettläppchen sind normal. In anderen sind viele oder fast alle Fettzellen stark serös infiltrirt. Noch andere bestehen entweder nur im Centrum, oder fast ganz, mit Ausnahme der Peripherie, aus weiten Capillaren, in deren Lücken dichte, grosskernige Rundzellen von der Grösse weisser Blutkörperchen liegen. Alle Hautvenen sind mit frischen, aber zweifellos schon im Leben gebildeten Thromben erfüllt und stark erweitert. Auch einzelne Capillaren der Cutis und Subcutis sind sehr weit und enthalten häufig sehr zahlreiche weisse Blutkörperchen. Die Mus-

keln sind im Zwischengewebe ödematös; die Muskelkerne sind häufig auffallend gross, stellenweise reichlicher, die Muskelfasern selbst in der Dicke auffallend ungleich.

Die Nieren boten keine Veränderung in der Rinde dar, ausser dass einzelne Sammelröhren dicke hyaline Cylinder enthielten; Glomeruli und interstitielles Bindegewebe normal.

VI. 22monatl. Mädchen Sobzak, Handarbeiters Kind. Die Eltern und eine Schwester leben, sind gesund. 5 Geschwister starben an Krämpfen. Das Kind war in seinem ersten Jahre im Wesentlichen gesund; dann bekam es „Schälblasen". Vor 4 Wochen (circa 10. Januar 1887) hatte das Kind Spitzpocken. 8 Tage darnach bekam es geschwollene Beine. Der Allgemeinzustand seitdem sehr schlecht geworden. Deshalb wird das Kind am 9. Februar ins Haus gebracht.

Status am 9. Februar 1887. Untersuchung durch starkes Schreien des Kindes äusserst erschwert. Gut entwickeltes Kind. Temp. 38,1. Am ganzen Körper ziemlich starkes Oedem, am stärksten an Augenlidern und Beinen. Zunge belegt. Gaumen normal. Bronchitis beider Unterlappen. Wohl kein Hydrothorax. Puls kräftig. Ueber die Töne und Grösse des Herzens ist kein Aufschluss zu gewinnen. Abdomen normal. In der linken Inguinalfalte ein grosser Substanzverlust.

Das Kind wurde heiss eingewickelt und schwitzte; urinirte dabei; Harn konnte nicht aufgefangen werden.

Am 10. früh, nachdem das Kind Milch getrunken, plötzlich Erbrechen, krampfhaftes Schreien, starke Cyanose, Cheyne-Stokes'sches Athmen. Trotz Campher, künstlicher Athmung u. s. w. Tod früh 10 Uhr.

Section (Dr. Huber). Kind von entsprechender Grösse, leidlich genährt. Aeusserst blass. Die Haut in der linken Schenkelbeuge in der Länge von 7 und in der Breite von 1—2 Cm. intensiv geröthet, geschwollen, an einzelnen Stellen mit einem fest aufsitzenden, gelben, diphtherieartigen Belag, an anderen mit schleimig-eitrigen Massen bedeckt. Auf der Schnittfläche zeigt sich das Gewebe der Haut und der anstossenden Partien des Unterhautzellgewebes von einer sulzig ödematösen Masse infiltrirt. Deutliche Eiterung ist nicht vorhanden. Die zugehörigen inguinalen Lymphdrüsen theils linsen-, theils kleinerbsengross, blassroth, fest und wenig blutreich. Nichts von Abscessen, Blutungen u. s. w. Retroperitonäale Lymphdrüsen normal. Im Uebrigen keine weiteren Veränderungen an der Haut des Schenkels und des Bauches u. s. w. Musculatur blass. Knochen normal.

Peritonaeum viscerale und parietale überall glatt, blass. Kein Erguss in Bauch- und Beckenhöhle. — Milz leicht geschwollen. Pulpa gut entwickelt, blutreich, braunroth. Malpighi'sche Körperchen reichlich, weisslich, überall hervortretend. Gewebe fest, Kapsel gespannt. — Beide Nieren von entsprechender Grösse, fest; Kapsel dünn, leicht abtrennbar. Oberfläche glatt. Rinden- und Marksubstanz in gewöhnlichem Verhältniss zu einander, erstere nicht verbreitert. Nierengewebe sehr blutreich, von gleichmässig dunkelbraunrother Farbe. In der Rinde der Niere 2 keilförmig gestaltete, einige Millimeter lange, gegen die Umgebung sich ziemlich scharf absetzende Herde von verwaschen braungelber Farbe. Im übrigen Nierengewebe nichts Derartiges; keine Abscesse. Schleimhaut der Nieren-

becken und Kelche injicirt, sonst normal. — Leber von entsprechender Grösse, blutreich, fest, braunroth. — Schleimhaut des unteren Colon ascendens und des Ileum sehr succulent und turgescent, zumeist hell oder dunkler braunroth gefärbt, theils diffus, theils auf der Höhe der Falten. In den unteren zwei Dritteln des Ileum ausserdem überall Follikel, sowie Peyer'sche Plaques stark geschwollen und geröthet. Die bedeckende Schleimhaut jedoch intact, nichts von Ulcerationen, auch keine weiteren Infiltrate in der Schleimhaut. Die zugehörigen mesenterialen Lymphdrüsen mehrfach bis Bohnengrösse geschwollen, blutreich, fest, braunroth. Nichts von Blutungen oder Abscessen. Die übrige Darmschleimhaut blass. Magenschleimhaut gewulstet, intensiv geröthet und sehr succulent, sonst normal.

In beiden Pleurahöhlen je circa 120 Grm. einer klaren, blassgelben Flüssigkeit. Pleura parietalis und pulmonalis glatt und blass, ohne Auflagerungen oder weitere Veränderungen. — Beide Lungen im Brustkorbe zurückgesunken. Das Gewebe sehr zäh, weniger lufthaltig; besonders gilt dies von beiden unteren Lappen, welche äusserst schlaff sind, eine gleichmässig dunkelbraunrothe Farbe zeigen und fast vollkommen luftleer sind. Von wirklichen Infiltraten ist nichts wahrzunehmen. Die oberen Lungenlappen sind etwas lufthaltiger; die Bronchien bis in ihre kleinsten Enden geröthet und mit blassem Schleim erfüllt. Die bronchialen Lymphdrüsen beiderseits mehrfach bis Bohnengrösse geschwollen, fest, braunroth. — Im Herzbeutel ein Theelöffel voll klarer Flüssigkeit. Herz verhältnissmässig gross, seine Höhlen weit; Musculatur ziemlich derb und zeigt eine äusserst blassbraune Farbe. Es tritt dies besonders hervor in der unteren, unter dem Endocardium gelegenen Hälfte der Muskelsubstanz, welche sich durch diese Färbung abhebt gegenüber den äusseren, etwas dunkler gefärbten Partien. Coronararterien normal. Alle Klappen zart und glatt.

Schleimhaut des Rachens und der Halsorgane sehr succulent und gleichmässig geröthet, zeigt jedoch übrigens keine Veränderungen. Halslymphdrüsen nicht über kleinerbsengross, fest, blassroth. Gehirnsubstanz weich, feucht glänzend, sehr blutreich, sonst normal.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzfleisches wurde leider nur am gehärteten Präparat und an einem Stück des linken Ventrikels vorgenommen. Die Muskelfasern sind von sehr ungleicher Dicke; die dickeren auffallend trübe, einzelne enthalten Fettkörnchen; die schmäleren sind homogen, nicht deutlich wachsig, einzelne zeigen sich zerklüftet. Die Sarkolemmkerne sind meist auffallend gross, nicht selten in Theilung begriffen. Die schmäleren wie die dickeren Zwischenbindegewebsbündel sind stellenweise auffallend breit, wahrscheinlich ödematös; an einzelnen dieser breiten Stellen finden sich rundliche oder längliche Haufen von kleinen Rundzellen, welche mit einzelnen viel kleineren gleichen Häufchen im Innern der Muskelbündel nicht zusammenhängen. Alle diese Veränderungen sind in den inneren Schichten der Herzwand häufiger und stärker, als in den äusseren. Nirgends finden sich Blutungen, nirgends Schwielen.

Die Nierenherde waren gewöhnliche, wohl ziemlich frische Infarcte.

Obige 6 Fälle lassen sich für eine allgemeine Betrachtung der essentiellen Wassersucht im Kindesalter nur bis zu einem gewissen

Grade verwerthen: die ersten 5 scheinen mir sicher zusammenzugehören, während die Zugehörigkeit des letzten zweifelhaft sein kann.

Da die allgemeine Aetiologie unten nochmals zur Sprache kommt, wird dieselbe hier nur kurz besprochen. Hereditär kamen mehrmals Verhältnisse vor, welche vielleicht Bedeutung haben: Rhachitis des Vaters, Wassersucht der Mutter und eines Geschwisters. Vorausgegangene stärkere Erkältungen, vorhergegangene Krankheiten, wie Scharlach, Dysenterie u. s. w., Syphilis wurden nicht constatirt. Einmal waren Spitzpocken vorhergegangen. Die äusseren Verhältnisse waren nie günstig, einige Mal nach Wohnung und Nahrung geradezu ungünstig.

Alle Kinder waren sehr blass und fast alle machten den Eindruck von Schwerkranken; meist bestand grosse Theilnahmlosigkeit und mürrische Stimmung. Die Wassersucht war eine allgemeine, an der unteren Körperhälfte stärker, betraf aber auch Gesicht, Rumpf und Scrotum, in einem Falle das Gesicht, in einem anderen das Präputium und Scrotum in sehr hohem Grade. Wassersucht der serösen Säcke war mit einer Ausnahme wahrscheinlich in allen anderen Fällen vorhanden, aber nicht bei jedem in Pleuren und Peritonäum sicher nachweisbar. Wie stark dieselbe in einzelnen Fällen war, bewies das Kind Illing; der Gewichtsverlust des Kindes betrug in 9 Tagen 3 Kgrm. Die Haut war trocken. Die Temperatur war normal, oder etwas vermindert, der Puls meist normal, einmal zeitweise aussetzend; die Respiration etwas beschleunigt. In mehreren Fällen bestand die vollkommenste Appetitlosigkeit, oder geradezu Widerwille gegen jede Nahrung. Mehrmals waren Durchfälle vorhanden, aber nicht besonders profus. Der Harn konnte niemals fortlaufend untersucht werden, wenigstens nicht nach Menge u. s. w., da er häufig im Bade, oder bei der nachfolgenden Einwicklung, oder mit dem Stuhl entleert wurde. Aber meist war doch die Gewinnung von Harn so oft möglich, dass wenigstens das Vorhandensein eines Morbus Brightii mit aller Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. — Das Blut wurde nur bei Henschel untersucht.

Sehr bemerkenswerth ist, dass bei dem Knaben Jacob die Wassersucht mehrere Sommer nacheinander eintrat und wieder verschwand, und dass auch das Kind Illing schon einmal „nach der Impfung" allgemeinen Hydrops hatte.

Die Wassersucht verschwand bald rascher, bald langsamer. Bei Illing kehrte sie nach dem ersten Aufstehen sehr rasch wieder und war so stark, dass die Gewichtszunahme 1½ Kgrm. betrug. Die Wassersucht ging in einem Falle mit der Lösung einer gewöhnlichen

Pneumonie, in einem anderen bei reichlichen dysenterischen Stühlen zurück.

Von Complicationen bestand zweimal allgemeine Bronchitis, einmal mit lobulären Pneumonien; zweimal Durchfälle, einmal Dysenterie mit tödtlichem Ausgang; einmal gewöhnliche lobäre Pneumonie. In einem Fall (Henschel) war ein eigenthümliches Exanthem vorhanden.

Die Section klärte in keinem Falle die Ursache der Wassersucht weiter auf. Die eigenthümlichen Befunde bei Henschel und Sobzak kommen unten zur Sprache.

Die Hälfte der Kranken wurde geheilt. Die Heilung erfolgte wie in anderen Fällen von Wassersucht unter vermehrtem Schweiss und vermehrter Diurese, wohl auch unter Diarrhoe. Auffallend waren bei Illing die häufigen Schwankungen des Gewichts in der Reconvalescenz.

In obiger Aufzählung sind die nicht seltenen Fälle von allgemeiner Anämie und Atrophie durch Darmkatarrh nicht enthalten, bei denen bisweilen ein allgemeines, meist geringes Oedem vorhanden ist. Die Kinder sind meist höchstens bis 2 Jahre alt, häufig rhachitisch, meist künstlich ernährt. Bisweilen schwindet trotz Fortdauer der Durchfälle und unter zunehmender höchster Atrophie das Oedem vollkommen; die Kinder sterben trotzdem, meist mit subnormaler Temperatur. Die Section bietet ausser dem Darmkatarrh und der Rhachitis öfter eine stärkere Verfettung von Leber und Nieren dar.

Essentielle Wassersucht bei Erwachsenen.

Diese wurde, wie schon erwähnt, von mir seltener beobachtet und war dann auch in geringerem Grade vorhanden. Vielleicht eine Art von Uebergang der Wassersucht der Kinder zu der der Erwachsenen spielen 2 Fälle bei ca. 15jährigen Bäckerlehrlingen. Dieselben setzen sich bekanntlich häufigen Erkältungen aus; die ungewohnte Lebensweise (Nachtarbeit u. s. w.) strengt sie sehr an. Sie hatten sich vor der Aufnahme einige Tage unwohl befunden, Schmerzen in allen Gliedern, auch den Gelenken gehabt und kamen fieberlos, mit geringem Oedem der oberen, stärkerem der unteren Körperhälfte, incl. des Gesichts und der Genitalien, aber ohne Zeichen eines Gelenkrheumatismus ins Spital. Die wiederholte Untersuchung von Herz, Harn, Muskeln u. s. w. war resultatlos. Nach 1—2wöchentlicher Bettruhe und ebensolanger Schonung ausserhalb des Bettes konnten sie geheilt entlassen werden.

Zwei Malergehülfen von 18 und 20 Jahren erkrankten nach stärkeren und wiederholten Durchnässungen in ähnlicher Weise. Der

Eine gab mit Bestimmtheit an, dass die Wassersucht mehrere Tage nur Gesicht und Hände betroffen habe, bevor sie allgemein wurde. In jeder anderen Beziehung war das Verhalten und der Verlauf wie bei den Bäckern.

In 3 Fällen datirten die 30—40jährigen Kranken, 2 männlichen, 1 weiblichen Geschlechts, ihre Krankheit gleichfalls von einer Erkältung, auf welche starke Leibschmerzen mit reichlichen uncharakteristischen Durchfällen ohne Tenesmus folgten. Diese dauerten 1—2 Wochen lang, hörten spontan oder nach Medicamenten auf, und daran schloss sich unmittelbar starke allgemeine Anämie und ein stärkeres Oedem des unteren Stammes mit den Genitalien und den unteren Extremitäten, während der Oberkörper nur schwach ödematös war. Es bestand ferner deutlicher Hydrothorax und Ascites, der Harn war spärlich, eiweissfrei. Vielleicht war in allen Fällen eine geringe Herzdilatation vorhanden. Die Kranken erholten sich bei Bettruhe und mässiger Diurese und verliessen, wie die Obigen, nach ca. 4 Wochen vollkommen geheilt das Spital. Nichts deutete auf eine Herz- oder Nierenkrankheit.

Etwas complicirter verhielten sich die beiden folgenden Fälle.

VII. Der 47jähr. Zimmermann Heine war bis vor 5 Wochen stets gesund. Nach einer schweren Erkältung (starke Durchnässung) hatte er Athemnoth und aufgetriebenen Leib; seit 3 Wochen auch Schwellung der Beine. Er war bisher nicht bettlägerig.

Status am 28. Mai 1878. Grosser, sehr kräftiger Mann. Muskeln etwas schlaff. Haut feucht, warm, elastisch, an den Genitalien und den unteren Extremitäten ziemlich stark ödematös. Kopf, Mund, Hals normal. Herzstoss nicht sicht- und fühlbar; Herztöne dumpfer. Beiderseitiger Hydrothorax von fast Handbreithöhe. Geringe Bronchitis. Deutlicher mässiger Ascites. Leber und Milz normal. Harn 1000—1200, 1020 spec. Gewicht, hellgelb, klar, ohne Eiweiss und Cylinder. Temp. 36°. Puls 72, klein. Resp. 28. Pat. klagt über grosse Kurzathmigkeit und Schwere in den Beinen. Appetit u. s. w. normal.

Unter Bettruhe, Digitalis und Kali aceticum verschwanden alle hydropischen Ergüsse der Körperhöhlen bis zum 1., das Oedem der unteren Extremitäten bis zum 4. Juni. Das Körpergewicht sank von 164 auf 155 Pfund. Die Temperatur blieb immer subnormal, der Puls Tage lang 52. Harn stets eiweissfrei; seine Menge nie vermehrt. Der Kranke klagte stets über etwas Athemnoth. War ausser Bett.

Am 14. wurde die Athemnoth viel stärker; es fand sich ein grosses rechtsseitiges pleuritisches Exsudat, immer bei subnormaler Temperatur; geringes Oedem der unteren Extremitäten. Das Exsudat wurde am 24. punctirt: 3600 Grm. seröse Flüssigkeit von 1012 spec. Gewicht und reichlichem Eiweissgehalt. Bald darauf entstand eine reichliche *Expectoration albumineuse*. — Am 16. Juli stand der Kranke zuerst auf. Es verblieb eine

Dämpfung im rechten unteren Thorax und mässige Dyspnoe bei Bewegungen. — Am 30. Entlassung.

VIII. Marie Seifert, 17jähr. Dienstmädchen. Vater und Geschwister gesund. Mutter an unbekannter Krankheit gestorben. Früher immer gesund. Seit mehreren Monaten sieht Pat. blass aus, ist matt; seit etwa 8 Tagen grosse Schwäche, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, viel Kopfschmerzen. Seit dem 26. März Anschwellung beider Beine. In den letzten Monaten starke körperliche Anstrengung, viel Treppensteigen u. s. w.

Aufnahme am 27. März 1887. Noch nicht menstruirt. Ziemlich kräftig, mässig genährt, äusserst blass. Fieberfrei. Oberkörper mit Gesicht schwach ödematös. Ziemlich beträchtliches Oedem beider Beine. Kopf, Hals, Lungen normal. Diffuse Pulsation der ganzen Herzgegend vom 2. Intercostalraum an. Spitzenstoss im 4. und 5. Intercostalraum bis zur vorderen Axillarlinie fühlbar. Dämpfung nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Töne an der Spitze rein, an der Herzbasis ein systolisches blasendes Geräusch. 2. Pulmonalton normal. Puls etwas beschleunigt, klein. Keine Leber- und Milzvergrösserung. Harn vermehrt, 1001, ohne Eiweiss und Sediment. Blut sehr blass. Hämoglobingehalt 10 (nach Fleischl). Vermehrung der weissen Blutkörperchen (bis zu etwa 10 im Gesichtsfeld). Geringe Geldrollenbildung, einzelne Mikro- und Poikilocyten, viel Zerfallsproducte.

Oedeme am nächsten Tag vollständig geschwunden. Reichliche Harnmenge.

1. April. Hämoglobingehalt 20—25. Herz vielleicht etwas weniger breit. Guter Appetit.

7. April. Hämoglobingehalt 30. Herz deutlich kleiner. Das Geräusch an der Basis wechselnd.

10. April. Herzstoss dicht neben der Mamillarlinie im 4. Intercostalraum, Dämpfung bis zur Mitte des Sternum. Pat. sieht besser aus, fühlt sich wohl.

19. April. Hämoglobingehalt zwischen 50 und 55. Bis heute Eisen, von jetzt ab Hämoglobinsyrup, einen Tag um den anderen 1 Theelöffel. Herz wie früher.

24. April. Hämoglobingehalt unverändert. Herz nicht mehr nach rechts verbreitert, Spitzenstoss noch ausserhalb der Mamillarlinie. Sieht sehr gut aus.

16. Mai. Hämoglobingehalt 75.

25. Mai. Hämoglobingehalt 100. Herz nach rechts kleiner.

10. Juni. Hämoglobingehalt 100. Herz auch nach links normal.

22. Juni. Geheilt abgegangen.

Ich habe in den mitgetheilten Fällen die Annahme gemacht, dass ein gewöhnliches Oedem der Haut, resp. des Unterhautfettgewebes, mit oder ohne Hydrops der serösen Säcke vorliegt, und auf die Möglichkeit der Verwechselung des Oedems mit ähnlichen Zuständen keine Rücksicht genommen. Ich kann mich hierbei zunächst nur auf mein praktisches Urtheil am Lebenden, in einigen Fällen auch auf den Leichenbefund berufen und versichern, dass alle meine Fälle

keine einzige Abweichung von dem gewöhnlichen Hautödem darboten.

Die Alten nahmen es bekanntlich nicht so leicht mit dem Begriff des Oedems und seiner Unterscheidung von der Phlegmasia oder Phlegmatia. Wie Virchow[1]) erwähnt, blieb der hippokratische Begriff des Schleimes (*φλεγμα*) sehr lange maassgebend und noch Fr. Hoffmann, van Swieten und Spätere beschäftigten sich mit der Leukophlegmasie. Sauvages[2]) hält Anasarca und Phlegmatia noch streng auseinander; bei beiden ist die Haut geschwollen, weich, unelastisch, schmerzlos, dort bleich, hier von gleicher Farbe wie die normale Haut.[3]) Die Ursachen beider Zustände sind nach Sauvages' Aufzählung vielfach dieselben. Von dem wichtigeren Unterschiede des acuten und chronischen Oedems spricht Sauvages nicht.

Weiter muss hervorgehoben werden, dass nicht wenige Fälle des Oedema neonatorum und des Sclerema neonatorum nicht oder nur künstlich von einander zu unterscheiden sind. Da in meiner Arbeit Neugeborene nicht in Betracht kommen, gehe ich auf diese Frage nicht weiter ein. Parrot[4]), Henoch u. A. wollen nach dem Vorgang des Ersteren beide Krankheiten streng auseinanderhalten.

Auch von Myxödem konnte in meinen Fällen nicht die Rede sein. Ebensowenig kommt das sogenannte acute Oedem in Frage, weder das sogenannte acute oder active bei manchen Rheumatismen, bei manchen Muskelkrankheiten (Trichinose, acute Polymyositis), noch jene Form, welche neuerdings geradezu als angioneurotisches bezeichnet wird. Einer der frühest beobachteten und interessantesten Fälle, welchen ich seiner Zeit Monate lang in der Poliklinik verfolgte, ist von Cuntz[5]) beschrieben. Ich würde derartige Oedeme hier gar nicht erwähnen, wenn nicht in einem später von mir kurz gesehenen Falle neben den charakteristischen isolirten Schwellungen der ganze Körper in geringem Grade ödematös gewesen wäre.

Die Aetiologie der essentiellen Wassersucht ist deren dunkelstes Gebiet. Mein Vorsatz, das Thema auch historisch zu behandeln, scheiterte aus Mangel an Zeit und an Literatur. Wie colossal letztere ist, ersah ich u. A. auch aus dem schönen *„Index-Catalogue*

1) Handbuch. 1854. I. S. 184.

2) Nosol. methodica. 1763. III, 2. p. 297.

3) Der Uebersetzer von Monro (Abhandl. v. d. Wassersucht. 1777) übersetzt hiergegen S. 107 Leukophlegmatia mit Bleichwassersucht, Anasarca mit Hautwassersucht oder Wassersucht unter der Haut.

4) Clin. des nouveaux-nés. 1877. p. 116.

5) Archiv der Heilkunde. 1874. Bd. XV. S. 62.

of the library of the Surgeon-general's office" unter den Artikeln *Anasarca* und *Dropsy*. Unsere Sammeljournale betreffen vorwiegend die letzten Jahrzehnte.

Am wahrscheinlichsten kommen bei der essentiellen Wassersucht in der Mehrzahl der Fälle mehrere Ursachen in Frage: die Blutveränderung, die Herzschwäche und die Veränderungen der Gefässe.[1]) Ich würde hierzu noch die Veränderungen der Haut rechnen.

In der Minderzahl der Fälle aber ist vielleicht eine einzige Ursache ausreichend.

In meinen drei tödtlichen Fällen ergab auch die postmortale Untersuchung kein bestimmtes Resultat. Alle drei zeigten als wichtigsten Befund zunächst den Mangel einer der bekannten Ursachen der Wassersucht. Bei dem Kind Henschel wurde eine Thrombose der kleinen Hautvenen und eine eigenthümliche Entartung des Unterhautfettgewebes gefunden. Durch erstere Affection schliesst sich der Fall an die Phlegmasia alba dolens an, wozu Manche, wie Straus, auch die Oedeme bei Cachexie mit Venenthrombose rechnen. Aber in meinem Fall waren die grösseren Venen frei von Thromben; ferner war das Oedem nicht hart, schmerzhaft, wie bei der Phlegmasia alba dolens; endlich waren zu Beginn der Erkrankung keine für eine primäre Thrombose sprechenden Zeichen vorhanden. Es ist also sehr wahrscheinlich, dass die Thrombose meines Falles Folge der Herzschwäche und der durch das Oedem erschwerten Circulation war. — Die eigenthümliche Veränderung des Fettgewebes hatte im Allgemeinen einen entzündlichen Charakter. Aber sie war nicht ausgebreitet genug, um das Oedem zu erklären. Welche Bedeutung dieselbe überhaupt hatte, ist schwer zu sagen. Man kann zunächst an eine sogenannte atrophische Wucherung der Fettzellen denken, wie sie Flemming[2]) beschrieben hat. Vielleicht aber liegt eine ähnliche lymphoide Veränderung des Unterhautfettgewebes vor, wie sie bisher nur vom Knochenmark bekannt ist.

In dem Falle Sobzak wurde eine Dilatation des Herzens und eine so eigenthümliche Veränderung seines Fleisches gefunden, wie mir dieselbe bisher noch nicht bekannt war. Ponfick[3]) fand bei einem abgemagerten und hydropischen Mädchen mit Empyem und Amyloid in der Herzmusculatur graubraune, aus lockerem, fast gallertigem Gewebe bestehende Herde. Auch mit Ziegler's[4]) Myo-

1) Vgl. Immermann, v. Ziemssen's Handb. 1879. Bd. XIII, 2. S. 158.
2) Virchow's Archiv. 1872. Bd. 56. S. 146.
3) Ebenda. S. 541.
4) Lehrb. d. path. Anatomie. 1885. Bd. II. S. 39.

malacie des Herzens hatte mein Fall einige Aehnlichkeit, nur dass Ziegler die Arteriosclerose als deren Hauptursache ansieht. Endlich konnte auch an Leyden's diphtheritische Myocarditis gedacht werden. Ich mag nicht entscheiden, ob die Herzkrankheit meines Falles primär oder secundär war. Letzteres ist mir wahrscheinlicher.

In keinem meiner Fälle zeigte sich ein Befund, wie der von Klebs[1]), welcher bei Hydrops eines Neugeborenen in zahlreichen Organen Ablagerungen von Rundzellen, wie bei Leukämie, und beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blute (1 : 6) constatirte.

In mehreren meiner Fälle wurde eine Erkältung als Krankheitsursache angegeben; aber dieselbe schien bei keinem Kranken über das bekannte Laienmaass der Erkältung hinauszugehen. Diese Genese findet sich schon bei den frühesten Autoren der essentiellen Wassersucht immer wiederkehrend. Moisson[2]) beschreibt 26 Fälle dieser primären *Anasarque rheumatique*. Nach ihm ist auch die secundäre Hautwassersucht nach Scharlach, Masern, Typhus fast stets von Kälte abhängig.

Vorausgegangene Krankheiten der Haut (Scharlach, Erysipel u. s. w.), vorausgegangene Infectionskrankheiten, wie Typhus (Trousseau, Traube), Intermittens u. s. w., Harnverhaltung (Bourgeois, Trousseau), schwere Nervenkrankheiten, länger dauernde Inanition, Blutverluste, Unterdrückung von Schweissen, Menstruation u. s. w. konnten in keinem meiner Fälle constatirt werden.

Das meiste Interesse bietet die Wassersucht nach Scharlach ohne Albuminurie dar. Ich schliesse mich in der Erklärung dieser Fälle der Ansicht von Quincke[3]) an, welcher eine von M. Brightii unabhängige Scharlachwassersucht annimmt. Er glaubt, dass das Scharlach nicht blos in den Nieren, sondern auch in anderen Körpertheilen, besonders dem Unterhautzellgewebe, Veränderungen bewirkt. Ich sah kürzlich 2 mal auf der Höhe des Scharlachexanthems hämorrhagischen Morbus Brightii. Der Harn war spärlich, eiweissreich, mässig bluthaltig, mit rothen und weissen Blutkörperchen und reichlichen Cylindern. Trotz mehrtägiger Dauer dieses Zustandes entstand kein nachweisbares Oedem. Nach 4—6 Tagen war der Harn normal und blieb so auch in und nach der Abschuppungsperiode.

---

1) Prager med. Wochenschrift 1878. Nr. 51.

2) De l'anasarque sans albuminurie, spéc. considerée chez les enfants. Paris. Thèse. 1867.

3) Berliner klin. Wochenschrift 1882. Nr. 27.

Auch die experimentelle Pathologie hat uns bis jetzt noch wenig Aufschluss gebracht, trotzdem von Hales an die besten Experimentatoren (Magendie, Bernard, Cohnheim) den Gegenstand bearbeiteten. Cohnheim[1]) giebt selbst an, dass die ödematösen Organe in seinen mit Lichtheim unternommenen Versuchen nicht denjenigen entsprachen, welche bei hydropischen Nierenkranken am frühesten in diesem Zustande gefunden werden, sondern dass diese gerade stets frei von Oedemen blieben, während diejenigen Organe, welche Cohnheim und Lichtheim wassersüchtig fanden, nie bei hydropischen Nierenkranken in hervorragender Weise am Oedem betheiligt sind. Cohnheim hat in seiner allgemeinen Pathologie[2]) den Gegenstand noch weiter erörtert und insbesondere die Wichtigkeit der Veränderungen der Gefässwand für alle, besonders die nicht mechanischen Wassersuchten hervorgehoben. Virchow[3]) nimmt schon vor langer Zeit für den essentiellen Hydrops eine arterielle Fluxion in Theilen an, deren Blut- und Lymphgefässe in einen Zustand leichterer Ernährungsstörung gerathen sind. Jankowski[4]) hat die alte Annahme der Praktiker von der Bedeutung der Hautveränderungen, welcher auch Cohnheim eine grosse Bedeutung beilegte, weiter unter des Letzteren Anleitung zu begründen unternommen. Gärtner[5]) fand, dass langsame Infusion von Salzlösungen in die Venen deutliches, zum Theil sehr bedeutendes und umfangreiches Oedem der Haut bewirkt; deshalb hält er mit Grainger Stewart und Bartels die Ueberladung des Körpers mit Wasser als wichtigste Ursache des Oedems bei Morbus Brightii. Den natürlichen Verhältnissen entspricht ein, wie es scheint, in Vergessenheit gerathener Versuch von Schulz[6]): er zapfte einem Hunde sehr vieles Blut ab, bis er fast ohnmächtig wurde, und liess denselben hierauf eine grosse Menge Wasser saufen, worauf er wassersüchtig wurde. — Alles zusammengenommen können wir also von einer wesentlichen Förderung unserer Frage durch die experimentelle Pathologie nicht sprechen. Die Praxis verhält sich im Ganzen gegen alle diese Untersuchungen abweisend. Allenfalls in den Fällen von Wassersucht nach Scharlach ohne oder mit geringer Albuminurie, sowie in manchen Fällen von acutestem Morbus Brightii nach schweren Erkältungen haben diese Verhältnisse auch ein direct

1) Virchow's Archiv. 1877. Bd. 69. S. 106.
2) 1882. Bd. I. S. 492 ff.
3) Handbuch. 1854. Bd. I. S. 209.
4) Virchow's Archiv. 1883. Bd. 93. S. 259.
5) Wiener med. Zeitung. 1883. Nr. 19 und 20.
6) Disp. de elastic. effectu in Halleri disput. anat. III. p. 670.

klinisches Interesse. Lassar[1]) und Capitan[2]) haben weitere Experimente zur Aufklärung der Wechselbeziehungen zwischen Haut und Nieren gemacht.

Wie weit bei der essentiellen Wassersucht die vasomotorischen und etwaigen trophischen Nerven in Betracht kommen, ist noch fraglich. Bei den Oedemen nach Hemiplegien, Paraplegien und Affectionen der peripherischen Nerven liegen doch die Verhältnisse vielfach anders: der Einfluss der Muskeln u. s. w. spielt gewiss auch eine wichtige Rolle. Die Ranvier'sche Ansicht, dass zur venösen Stase eine Lähmung der vasomotorischen Nerven hinzutreten müsse, um Wassersucht hervorzurufen, ist wohl nicht in ihrer Ausschliesslichkeit richtig; aber wahrscheinlich begünstigt die Mitbetheiligung der Gefässnerven die Entstehung der Wassersucht. Auch Goltz' Experimente über den Einfluss von Gehirn und Rückenmark beim Frosch gehören hierher.

In manchen fieberhaften Krankheiten, namentlich bei den verschiedenen Typhusarten, bei stärker fieberhaften Gelenkrheumatismen u. s. w. findet sich Tage und Wochen lang ein Zustand, welcher einem allgemeinen geringen Hautödem insofern ähnlich ist, als die Kranken trotz Fieber und Inanition nicht nur nicht abgemagert, sondern eher etwas gedunsen erscheinen, während mit der Entfieberung sich sehr rasch, sichtbar bisweilen schon am zweiten Tage, eine bedeutende Abmagerung zeigt. Bekanntlich existiren eine ganze Menge von Untersuchungen über die Harnmenge, eine geringere Zahl über die Menge der Wasserabgabe durch die Haut bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten und in den verschiedenen Stadien derselben. Aber diese Angaben lauten doch noch recht verschieden und die von Botkin, Leyden u. A. angenommene Wasserretention ist nur in hohem Grade wahrscheinlich gemacht.

Ueber die Ursachen dieser Wasserretention hat man verschiedene Ansichten. Nach meiner Ueberzeugung spielt dabei der Zustand des elastischen Gewebes bei Verschiedenen und unter verschiedenen Verhältnissen gewiss eine wichtige Rolle. Leider sind Veränderungen dieses Gewebes überhaupt fast noch gar nicht bekannt, und die hier in Frage kommenden sind unseren Untersuchungen wahrscheinlich noch für längere Zeit unzugänglich. Die Angaben von Stolnikow[3]) beziehen sich nur auf das elastische Lungengewebe.

---

1) Virchow's Archiv. 1879. Bd. 77. S. 157.

2) Recherches expér. et clin. sur les albuminuries transitoires. 1883.

3) Petersburger med. Wochenschrift 1879. Nr. 29—31.

Naunyn[1]) legt für die Circulationsstörungen im Fieber, welche jetzt schlendrianmässig fast stets der Herzschwäche zugeschrieben werden, auf die Atonie des Gefässsystems ein grosses Gewicht: der Dicrotismus des Pulses, der Zustand der äusseren Haut, welche geradezu geschwollen erscheint, die sogenannte Abmagerung mit Aufhören des Fiebers werden von ihm ebenso, wie der Nutzen der kühlen Bäder betont.

Robson[2]) vermuthet eine Affection der Schweissdrüsen. Er sah 4 mal, stets bei weiblichen Dienstboten, Anasarca, welches nach 1—1½ Wochen verschwand und wofür sich keine der bekannten Ursachen auffinden liess.

Landerer[3]) hat die beim Oedem stattfindende physikalische Gewebsstörung, Verminderung des Elasticitätsmaasses und Unvollkommenheit der Elasticität, noch genauer dargelegt. Er betrachtet die Gewebsveränderung nicht als untergeordnete Begleiterscheinung, sondern als eine wichtige Ursache des Oedems. Das Zusammenwirken jener Gefässalteration, auf welche Cohnheim-Lichtheim so grosses Gewicht legten, und der betreffenden Gewebsstörung erklärt nach Landerer das Entstehen des Oedems sehr einfach.

Histologisch sind alle diese Veränderungen der Gefässwand, des elastischen und Bindegewebes nicht nachzuweisen; physikalisch nur bis zu einem gewissen Grade. Es muthet Einen daher eigenthümlich an, wenn man in Monro's bekannter Abhandlung von der Wassersucht, Uebers. 1777, auf S. 11 liest: „§ 10. Es giebt viele und mancherlei Ursachen von der Wassersucht. Die vornehmsten davon sind folgende.... § 11. Eine Erschlappung und Schwäche der Fasern. Diese Ursache fällt öfters vor“. . . . .

1) Archiv f. experim. Pathologie. 1884. Bd. XVIII. S. 49.
2) Med. times and gaz. 1875. Vol. II. p. 1437.
3) Die Gewebsspannung. 1884.

XXII.

Ueber eine abnorme Form der Meningitis tuberculosa.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Erb in Heidelberg.

Von

Dr. med. Rubens Hirschberg
aus Odessa.

(Hierzu Tafel VIII.)

Die tuberculöse Meningitis gehört zu den Krankheiten, die ein sehr mannigfaches klinisches Bild darbieten. Früher (theilweise ist es auch heute noch der Fall) waren die Bezeichnungen „basiläre" und „tuberculöse Meningitis" Synonyme, so dass die tuberculöse Meningitis der Convexität des Gehirns, die allerdings nicht so häufig vorkommt, wie die der Basis, schon als Abnormität gelten musste. Aber auch, abgesehen von den Verschiedenheiten des klinischen Bildes, die durch den verschiedenen Sitz des Processes an der Gehirnoberfläche bedingt sein werden, abgesehen von den Verschiedenheiten der Krankheitsbilder, die vom Alter der Kranken abhängen werden, giebt es eine grosse Anzahl von Fällen, die so sehr vom klassischen Bilde der Meningitis abweichen, dass sie der Diagnose bei Lebzeiten unzugänglich und als Fälle von abnormem Verlauf aufgefasst werden. Die Zahl dieser in der Literatur verzeichneten Abnormitäten ist ebenso gross, wie das klinische Bild eines jeden dieser Fälle verschieden.

Wir brauchen nur an die Fälle zu erinnern, die für Typhus, Urämie gehalten wurden, oder an solche, die mit psychopathischen Symptomen begannen u. s. w. Unter dieser Menge von Abnormitäten giebt es eine ganze Anzahl von Fällen, die in ihren wesentlichen Symptomen übereinstimmen und ein ziemlich charakteristisches, in den Hauptzügen constantes klinisches Bild darbieten. Das sind die Fälle, in welchen nach unbedeutenden Prodromalerscheinungen, wie leichtes Kopfweh, allgemeines Krankheitsgefühl — manchmal aber auch ganz plötzlich — manifeste Herdsymptome, wie Lähmungen, Parästhesien, Krämpfe, Aphasie u. s. w. auftreten. Wir haben somit

einen quasi Typus inversus der Meningitis tuberculosa, da bekanntlich locale Gehirnsymptome Erscheinungen des letzten Stadiums der tuberculösen Meningitis sind und nicht den Anfang dieser Krankheit charakterisiren. Der Zweck dieser Abhandlung ist, unter Anderem darzuthun, dass die localen Gehirnsymptome, die manchmal den Anfang des hier in Betracht kommenden Leidens auszeichnen, nicht ein Symptom der nachfolgenden Meningitis sind, sondern der Ausdruck eines circumscripten Processes, der für sich besteht und die Meningitis erst nach sich zieht.

Ueberblickt man die grosse Literatur der tuberculösen Meningitis, so fällt es auf, dass die uns hier interessirenden Fälle von keinem Verfasser für sich besprochen, sondern mit anderen Abnormitäten zusammengeworfen werden. So in den Monographien von M. Chantemesse und J. Seitz. Selbst in den ausführlichen Handbüchern, wie in demjenigen von Huguenin, sind die betreffenden Fälle nach unserem Dafürhalten nicht genügend gewürdigt. Huguenin bezeichnet dieselben als „einzelne, seltene Fälle, die in höchst merkwürdiger Weise beginnen". Die meisten Fälle sind in der Literatur einzeln publicirt, und zwar von Sorel, Serf, Wengler, Stephan, Caspari, Colberg, Chantemesse und Bouygues. Eine Anzahl hierhergehöriger Fälle ist in verschiedenen Schriften über Gehirntumoren, über topische Diagnostik zerstreut. Dieser Art sind die Fälle von Petrina, Bernhardt, Henoch und Ballet. Die Häufigkeit dieser Form von Meningitis gegenüber den abnormen Fällen überhaupt, das grosse Interesse, welches dieselben nach verschiedenen Richtungen hin bieten und besonders der Umstand, dass die Fälle dieser Art einen ansehnlichen Beitrag zur Lehre von der Localisation liefern, rechtfertigt wohl, dass diese Form von Meningitis gesondert besprochen wird.

An der Hand von 3 Fällen eigener Beobachtung soll es im Folgenden geschehen. Auch geben wir hier eine Zusammenstellung der sämmtlichen in der Literatur vorgefundenen Fälle.

Fall I. Eigene Beobachtung.

Beginn mit schleichend aufgetretener Parese der rechten oberen Extremität. Später das Bild einer Meningitis. Tod. Tuberculöse Meningitis der Convexität. Meningo-encephalitischer Herd im hinteren Theil der 2. Frontal- und im vorderen Theil der vorderen Centralwindung. Disseminirte Tuberculose der inneren Organe.

Katharina H., 21 J., trat den 20. Mai 1884 in die Heidelberger medicinische Klinik ein.

Anamnese. Pat. war angeblich bis auf die Kinderkrankheiten nie ernstlich krank. Menstruirt etwas zu häufig, alle 2—3 Wochen. Familien-

anamnese ergiebt nichts Wichtiges. Seit 14 Tagen fühlt sich Pat. nicht recht wohl, leidet an Schwindel, Kopfschmerzen, Anorexie, schläft schlecht. Vor 8 Tagen schnitt sie sich in den kleinen Finger der rechten Hand. 1 Tag später bemerkte sie Schwäche im rechten Arm, die sich bei der Untersuchung in der Ambulanz als ziemlich starke Parese ohne sichere Ursache herausstellte. Bei elektrischer Behandlung besserte sich der Zustand ziemlich rasch. Der Pat. wird jedoch der Rath ertheilt, sich ins Spital aufnehmen zu lassen.

Status praesens. Pat. ist von kleiner Statur, ziemlich gut genährt. Herz und Lungen ohne nachweisbare Anomalien. Urin enthält Spuren von Eiweiss, sonst normal. Rechte Pupille etwas kleiner als die linke. Beide reagiren schwach auf Licht. Die rechte Hand befindet sich in Beugestellung, der Händedruck ist abnorm gering. Temperatur 38,5° bei einem Pulse von 76. Auffallend ist das etwas widersetzliche Betragen der Pat. Sie zeigt sich gegen alle mit ihr vorzunehmenden Manipulationen, wie Temperaturmessen, Untersuchung, ziemlich renitent, weint, wirft sich hin und her, wie ein ungezogenes Kind. Daneben ist wieder eine grosse geistige Abgeschlagenheit bemerkbar. Sie antwortet nur langsam und nicht präcis.

22. Mai. Temp. Morgens 38,4°, Puls 84. Abends Temp. 38,5, Puls 86. Pat. apathisch, klagt über heftige Kopfschmerzen.

23. Mai. Temp. Morg. 38,5, Puls 62; Ab. Temp. 38,3, Puls 64. Schlaf unruhig. Kopfschmerzen. Seit dem Eintritt noch kein Stuhl. Auf Ol. Ricini erfolgt derselbe in reichlicher Menge.

24. Mai. Temp. 38,2, Puls 60; Ab. Temp. 38,4, Puls 64. Hat erbrochen. Kopfschmerzen. Liegt apathisch. Antwortet auf alle Fragen mit „ja", weiss weder wie alt, noch woher sie ist. Verweigert Nahrung.

25. Mai. Temp. Morg. 39,0, Puls 64. Somnolenz. Urin und Stuhl ins Bett. Hyperästhesie des ganzen Körpers. Sehnenreflexe von der Patella und Bauchreflexe undeutlich. Hautreflexe vorhanden.

26. Mai. Temp. Morg. 38,5, Puls 66; Ab. Temp. 39,6, Puls 72. Pat. unruhig, bohrt mit dem Kopf im Kissen. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt immer negativen Befund. Seitens des Nervensystems Stat. idem.

27. Mai. Temp. Morg. 38,5, Puls 68; Ab. Temp. 38,4, Puls 96. Somnolenz. Im linken Beine fibrilläre Zuckungen. Nackenmusculatur gespannt. Hyperästhesie des ganzen Körpers.

29. Mai. Temp. 38,9, Puls 108; Ab. Temp. 39,2, Puls 96. Unruhe der unteren Extremitäten. Retentio urinae et alvi. Somnolenz. Bei stärkerem Vorwärtsbringen des Kopfes Schmerzäusserungen. Cornea leicht verschleiert. Respiration langsam, gleichmässig, schnarchend. Fixirt nicht bei passiv erhobenen Augenlidern. Die Bulbi bewegen sich hin und her. Pupillen von mittlerer Weite, reagiren schwach, in der Grösse keine Differenz. Die erhobenen Arme fallen herab, der rechte rascher, als der linke. Beide Gesichtshälften gleich ausdruckslos. Leichter mechanischer Druck der Haut ruft Hyperämie hervor.

Bis zum 2. Juni, an welchem Tage der Tod erfolgte, ändert sich das Krankheitsbild nicht viel. Die Temperatur schwankt zwischen 39,0—40,2, Puls zwischen 96—168. Pat. wird immer soporöser, reagirt auf Fragen nicht. Pupillen stark erweitert. Flockenlesen. **Tod.** Postmortale Temp. in recto 41,8.

Section (Geh. Rath Arnold). Schädeldach dünn, aber fest, im Sinus longitudinalis frisches Gerinnsel. Pia im Allgemeinen sehr blutreich, mässig stark infiltrirt. Auf der linken Seite etwas nach aussen von der vorderen Centralwindung ist die Pia von zahlreichen käsigen, etwas grösseren Knötchen durchsetzt, stellenweise mehr gleichmässig infiltrirt und mit der darunter liegenden Gehirnsubstanz verwachsen. In der Gehirnsubstanz selbst und zwar im hinteren Theil der 2. Frontalwindung, theilweise auf die vordere Centralwindung übergreifend, befindet sich ein 2 Cm. in der Flächenausdehnung und 1,5 Cm. in der Tiefe messender Herd, der in der Mitte verkäst, peripherisch mehr sulzig beschaffen ist und gleichfalls eine Zusammensetzung aus kleinen Knötchen verräth. Seitenventrikel etwas weiter. Hirnsubstanz blutreich und weich. Ebenso Pons, Kleinhirn und Medulla oblongata weicher, als normal. An der Hirnbasis links entsprechend der F. Sylvii starke Röthung, Infiltration und spärliche Knötchenbildung. An der rechten Hemisphäre zahlreiche Knötchen und mehr eitrige Infiltration.

Rückenmark. An der Innenfläche der Dura mater ziemlich starke Röthe und zahlreiche körnige Auflagerungen. Auch die Arachnoides und Pia sind trüb und etwas körnig. — Im Uebrigen käsige Infiltration der Lymphdrüsen des Halses und der Bronchien. Disseminirte Miliartuberculose sämmtlicher innerer Organe.

Mikroskopischer Befund. Zur Untersuchung wurden Stücke aus der Mitte des Herdes und aus dessen Grenztheilen verwendet. Die technische Behandlung bestand in Folgendem: Die untersuchten Stücke wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, in Alkohol und Aether eingelegt, dann in Celloidin eingeschlossen, die einzelnen Schnitte mit Boraxcarmin und nachträglich mit Alauncarmin gefärbt.

Pia. Dieselbe ist zunächst verdickt, besonders in den mittleren Theilen des Herdes. In der Mitte desselben ist die Grenze zwischen Pia und Gehirnsubstanz aufgehoben und das veränderte Gewebe der ersteren geht continuirlich in das der letzteren über. Die Verdickung der Pia rührt von einer reichlichen Infiltration derselben mit Granulationszellen her. Da dieselben nicht gleichmässig vertheilt sind, ist auch die Verdickung der Pia nicht überall eine gleichmässige. Die Granulationszellen werden auf keinem der Schnitte vermisst, besonders reichlich sind sie in der Umgebung von Gefässen. Einzelne Häufchen von Granulationszellen liegen aber auch entfernt von den Blutgefässen und stehen in gar keinem Zusammenhang mit denselben. Riesenzellen und käsig veränderte Partieen sind ausserhalb der Gefässe nicht vorhanden.

Gefässe. Auf sämmtlichen Schnitten zeigen die Gefässe hochgradige Veränderungen. Betroffen sind Arterien und Venen, und zwar solche grösseren wie kleineren Kalibers. Dort, wo die Veränderung eine minimale ist, sehen wir deutlich, dass die ersten Granulationszellen im perivasculären Lymphraume deponirt liegen. An den Stellen, wo die Gefässe besonders dicht liegen, confluiren die in concentrischer Weise sich ausbreitenden Haufen von Granulationszellen und bilden somit grössere diffuse Herde, die oft ausser Granulationszellen noch Blut und Fibrin enthalten. An den meisten kleineren Haufen von Granulationszellen ist noch im Centrum deutlich das Lumen des Gefässes zu sehen, welches den Ausgangspunkt des Granulations-

haufens bildete. An vielen Stellen jedoch ist das Lumen des Gefässes obliterirt und da sehen wir nur die Contouren der hellroth gefärbten Media mehr oder weniger unregelmässig verlaufen. Sehr instructiv sind die endarteriitischen, resp. endophlebitischen Veränderungen. An Querschnitten solcher Gefässe sehen wir ganz deutlich bei vollständig normalem Endothel, dass das Lumen des Gefässes bald mehr, bald weniger verengt ist, und zwar ist die Verengerung eine ungleichmässige, wie aus der Zeichnung (s. Taf. VIII, Fig. 1) deutlich zu ersehen ist. Zwischen dem Endothel und der Elastica finden wir eine Anhäufung von Granulationszellen, die in einem feinen Reticulum eingebettet sind. Stellenweise ist die Structur der Zellen etwas verändert, die Färbung derselben weniger intensiv, es handelt sich offenbar um beginnende Verkäsung. Zwischen den Granulationszellen liegen hie und da Riesenzellen von verschiedener Grösse und ganz deutlichen Contouren (s. Zeichnung). Das Centrum der Riesenzellen ist blass und structurlos, die Peripherie derselben von regelmässig angeordneten, intensiv gefärbten Kernen eingenommen. Die Muscularis ist an allen solchen Gefässen vollständig normal, auch die Adventitia ist nicht immer erkrankt.

Gehirn. Die Veränderungen der Gehirnsubstanz selbst bestehen im Wesentlichen in verschiedenen Graden der Verkümmerung der Ganglienzellen. In unmittelbarer Nähe vom encephalitischen Herde findet man in der Gehirnsubstanz gar keine Ganglienzellen. In einiger Entfernung vom Herde sind deutliche Reste derselben vorhanden. Die Ganglienzellen sind hier klein, geschrumpft, die Fortsätze derselben entweder gar nicht, oder nur undeutlich zu sehen. Ueberall an solchen Stellen sind Granulationszellen reichlich vorhanden.

Rückenmark. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Querschnitten stellt es sich heraus, dass die Pia spinalis von Granulationszellen dicht durchsetzt ist. Längs der Gefässscheiden und der bindegewebigen Septa, die in das Innere des Rückenmarks eindringen, sind zahlreiche Granulationszellen zerstreut. Das Gewebe des Rückenmarks selbst zeigt jedoch keine wahrnehmbaren Veränderungen. Das Perineurium der Nervenwurzeln und die Scheiden der Wurzelgefässe sind dicht von Granulationszellen durchsetzt.

Tuberkelbacillen. Zum Nachweis derselben wandten wir folgende Methode an. Zu 25 Grm. Anilinölwasser wurden 25 Tropfen concentrirter alkoholischer Fuchsinlösung zugesetzt. In dieser Weise präparirte Farbenflüssigkeit gab am wenigsten Krystallniederschläge, die bei der Untersuchung so störend sind. In diese Farbenlösung wurden die 15—20 μ dicken Schnitte auf 24 Stunden eingelegt. Liessen wir das Präparat länger in der Farbe liegen, so bekamen wir wiederum Krystallniederschläge. Aus der Farbe wurde das Präparat in angesäuerten Alkohol (3 Grm. Acidi nitrici auf 100 Grm. 96 proc. Alkohol) zum Entfärben gebracht. Die Entfärbung wurde nur so lange fortgesetzt, bis sich der Alkohol noch mit Fuchsin rosa färbte. Aus dem Alkohol kam das Präparat für einige Augenblicke in Wasser, dann in concentrirte wässrige Lösung von Malachitgrün, wo das Präparat 1—2 Minuten blieb. Darauf wurde das Präparat ein paar Mal in gewöhnlichen Alkohol getaucht, dann ein paar Mal in absoluten Alkohol; darauf in Origanumöl geklärt und in Canadabalsam eingeschlossen.

Bei 540facher Vergrösserung (Linse F, Ocular 2 Zeiss) sahen die Bacillen intensiv rothgefärbt aus und lagen auf einem hellgrünen Grunde. Besonders reichlich waren die Bacillen in der Umgebung der erkrankten Gefässe.

Aus der Krankengeschichte geht zunächst hervor, dass die Patientin klinisch gar keine Symptome von Tuberculose erkennen liess. Sie sah blühend und gesund aus, hereditär ist sie nicht belastet. Nichtsdestoweniger zeigt die Section neben acuten tuberculösen Erkrankungen ältere käsige Degenerationen von Lymphdrüsen. Dieser Umstand ist für uns insofern von Wichtigkeit, als auch für unsere Krankheitsform blühendes Aussehen und negativer Befund an den Lungen und sonstigen Organen noch kein Beweis gegen die Möglichkeit eines tuberculösen Processes im Gehirne ist. Die allgemeinen Prodromalsymptome, die den Beginn der Krankheit auszeichnen, bieten nichts Eigenthümliches, und, wie es aus den Krankengeschichten, die weiter unten mitgetheilt sind, hervorgeht, können dieselben auch oft genug fehlen. Auffallend ist es nur, dass, trotzdem dass im Gehirn ein Process in der Entwicklung begriffen ist, der eine Parese zur Folge hat, Patientin unbehindert ihren Beschäftigungen als Magd nachgehen konnte. Erst mit der Aufnahme ins Spital treten die allgemeinen Cerebralsymptome in den Vordergrund, während das locale Gehirnsymptom theilweise zurücktritt.

Ganz ähnlich, wie in unserem Falle, war der Beginn in den folgenden 3 Fällen.

Fall II. Chantemesse, Observation III. Thèse. Paris 1884.

Beginn mit Parese in der rechten Hand. Später Meningitis. Tod. Erweichungsherd in der Insel und im hinteren Theil der oberen Grenze der Sylvischen Grube. Tuberculöse Meningitis der Convexität.

Tischler, 29 J., klagt über eine seit 14 Tagen in der rechten Hand vorhandene Schwäche, so dass er seine Arbeitswerkzeuge nicht mehr halten kann. Vorher Wohlbefinden. Seit 5 Tagen schlechter Appetit, Verstopfung, fortwährend Stirnschmerz. Hustet nicht. Bei der Aufnahme Fieber, 39,6°. Herz und Lungen normal. Cervicaldrüsen rechts angeschwollen. Pat. früher nie krank gewesen. Eltern leben noch und sind gesund. Parese der rechten Hand. Am Vorderarm derselben Seite ist die Sensibilität herabgesetzt. Allmählich entwickelt sich das Bild einer tuberculösen Meningitis, und Pat. stirbt nach 21tägiger Krankheitsdauer.

Section. In den Lungen disseminirte Miliartuberculose.

Gehirn. An der Convexität überall gelbliche Züge und miliare Knötchen, besonders links. Bei Abziehen der Pia bemerkt man in den Sulcis des Gehirns confluirende Tuberkel bis zur Grösse eines Hanfkorns. Pia überall stark injicirt. An der Basis sind nur vereinzelte Knötchen wahr-

zunehmen. Insula und hinterer Theil der oberen Grenze der linken Fossa Sylvii vollständig erweicht. Seitenventrikel sind erweitert.

Fall III. Chantemesse, Progrès méd. No. 6. 1885.

Schleichende Parese im linken Arm, dann auch im linken Bein. Meningitis tuberculosa. Tod. Herde in der Mitte zwischen dem oberen und mittleren Drittel der Centralfurche, auf die vorderen und hinteren Centralwindungen übergehend. Tuberculöse Meningitis der Convexität.

26jähr. Mann. An den Lungen Zeichen von ausgesprochener Tuberculose. Vom 15. bis zum 30. März Husten und Fieber, 39,0°—39,4°. Häufiges Nasenbluten. Den 5. April klagte Pat., dass er seit einigen Tagen Schwäche im linken Arm verspüre. Bei der Untersuchung wird Parese dieses Arms constatirt. Sensibilität daselbst intact. Auch ist beim Gehen des Pat. ein Zurückbleiben des linken Beines nicht zu verkennen. Keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Puls 110, regelmässig. Vom 8. April an treten allgemeine Gehirnerscheinungen auf. Kopfschmerzen, Benommenheit, lautes Schreien. Dabei Verstopfung, Erbrechen. Der linke Arm wird vollkommen gelähmt, linkes Bein paretisch. Die Benommenheit nimmt zu. Convulsionen, an welchen die linken Extremitäten nicht theilnehmen. Tod den 11. April.

Section. Tuberculose der inneren Organe.

Gehirn. Kein ausgesprochener Hydrocephalus. Pia der Basis, des Cerebellum und der linken Hemisphäre intact. In der Mitte zwischen dem oberen und mittleren Drittel der Centralfurche um die Gefässe herum ein Herd von etwa 1 Cm. Ausdehnung, der sich auf die vordere und hintere Centralwindung erstreckt. Er ist von gelblicher Farbe und scheint aus Fibrin, Eiter und Tuberkelknötchen zu bestehen. Von ihm aus gehen längs der Gefässe trüb aussehende Knötchen. Auch am hinteren Theile der ersten Frontalwindung sind einzelne Knötchen sichtbar.

Fall IV. Ballet, Arch. de Neurologie. 1883.

Schleichende Parese im linken Bein. Partielle Epilepsie. Lähmung im linken Arm und Bein. Allgemeine Gehirnerscheinungen. Tod. Circumscripte tuberculöse Meningitis der Convexität. Herd im Lobulus paracentralis nnd in den oberen Partieen beider Centralwindungen.

35jähr. Frau, war immer gesund. Vor 3 Monaten wurde das linke Bein so schwach (*Engourdissement*), dass Pat. während des Gehens eines Stockes sich bedienen musste. 14 Tage darauf ein Anfall von partieller Epilepsie in der linken Körperhälfte (Arm, Bein und Gesichtshälfte). Nach 8 Tagen ein ähnlicher Anfall. 4 Tage darauf wieder ein Anfall, ähnlich den früheren, dessen Folge aber Lähmung der linken oberen Extremität war.

Status praesens. Schlaffe Lähmung beider linken Extremitäten. Die der unteren ist complet. Sensibilität und Sinnesorgane intact. Sehnenreflexe fehlen auf beiden Seiten. Im Uebrigen ist Pat. blass, abgezehrt, an den Lungen Zeichen von Tuberculose. Temperatur Morgens, in vagina gemessen, 39,5°. Einige Tage derselbe Zustand, ausser dass man vom Ellenbogen der linken Seite Sehnenreflexe auslösen kann. Kopfschmerzen. Dyspnoe. Respiration 59. Puls 120. Tod am 6. Tage nach der Aufnahme.

Section. Tuberculose der Lungen. Circumscripte Verdickung und Verfärbung der Pia in der Gegend des Lobulus paracentralis und der oberen Partieen beider Centralwindungen. Die Pia ist hier mit der darunterliegenden Gehirnsubstanz verwachsen und von confluirenden Tuberkeln, die in Eiter eingebettet sind, durchsetzt. Die Läsion des Gehirns geht durch die ganze Dicke der Rinde und greift auf die weisse Substanz über.

Gegenüber diesen Fällen, in welchen der Beginn der motorischen Lähmungen ein schleichender und allmählicher war, ist in einer weitaus grösseren Mehrzahl der Beginn ein plötzlicher, wobei allgemeine Symptome, wie Kopfweh, leichtes Fieber, Gefühl von Kranksein, wie auch in den obigen Fällen, vorausgehen können, oft genug aber auch hier gänzlich fehlen. Worauf diese Verschiedenheiten in der Entwicklung der localen Gehirnsymptome beruhen, ist schwer mit Sicherheit zu sagen. Nicht in allen Fällen, in welchen der Beginn ein plötzlicher war, wird über Blutung oder embolische Verstopfung eines grösseren Gehirngefässes berichtet.

Wir lassen jetzt die Fälle folgen, in welchen der Beginn ein plötzlicher war.

Fall V. Traube (nach Joh. Seitz, Mening. tubercul.).

Plötzliche Lähmung der linken oberen Extremität. Anästhesie der Hand und des Vorderarms derselben Seite. Meningitis tuberculosa. Tod. Tuberculöse Meningitis der Convexität und der Basis. Herd in der rechten Hemisphäre in der Gegend des Scheitelbeins.

22jähr. taubstummer Mann. Während der Arbeit fiel ihm plötzlich der linke Arm herab, nachdem er schon seit längerer Zeit an Husten gelitten und seit einigen Tagen Kopfschmerzen gehabt hat. Sensorium vollkommen frei. Vollständige Anästhesie der Hand und des Vorderarms der gelähmten Seite. Kein Fieber. Puls 96. Appetit gut. In den folgenden Tagen heftiger Kopfschmerz, leichte Temperaturerhöhung. Apathie. Später comatöser Zustand. Beschleunigter Puls bis 160. Tod 3 Tage nach der Aufnahme.

Section. Tuberculöse Meningitis der Convexität und der Basis. Auf der rechten Gehirnhälfte ist die Dura mater in der Gegend des Scheitelbeins durch weiche, fibrinöse Auflagerungen an die Pia befestigt; in der Pia selbst sind an diesen Stellen eitrige Massen eingelagert. In den Zwischenräumen längs der Gefässe zeigen sich kleine miliare Knötchen. An der geschilderten Stelle ist die Pia mit der Gehirnsubstanz verwachsen. Die Gehirnsubstanz ist bis in die Marksubstanz hinein erkrankt. Ausgebreitete Miliartuberculose der Lungen.

Fall VI. Bouygues, Progrès médic. No. 12. 1885.

Plötzliche Lähmung der rechten unteren Extremität. Meningitis tuberculosa. Tod. Tuberculöse Meningitis der Convexität. Herde im Lob. paracentralis und im oberen Theil der vorderen Centralwindung der linken Hemisphäre.

48jähr. Mann. Zeichen von Phthise. Keine Syphilis. Aufnahme den 26. Mai. Pat. giebt an, den 22. Mai mitten im Gehen plötzlich auf der Strasse hingefallen zu sein. Das Bewusstsein verlor er dabei nicht. Mit Mühe schleppt er sich nach Hause, indem er mit den Händen das gelähmte Bein stützte. In den nächsten Tagen steigerte sich die Lähmung im Bein (rechten). Zu dieser Zeit will er Parästhesien am inneren Theile des Schenkels desselben Beins gehabt haben. Dabei gar keine sonstigen Gehirnerscheinungen. Am 5. Tage nach dem Vorfalle heftige Stirnschmerzen. Am selben Tage Kriebeln im rechten Arm. Bei der Aufnahme complete schlaffe Lähmung der rechten unteren Extremität. Sensibilität normal. Haut- und Sehnenreflexe im gelähmten Bein gesteigert. Leichte Parese im rechten Arm. An den Lungen Zeichen von Phthise. Den 27. Mai Abends epileptischer Anfall. Der Kranke fühlt, wie die Krämpfe auf den entsprechenden Theil des Rumpfes, dann auf die untere Extremität sich verbreiten, darauf verliert er das Bewusstsein. Die Convulsionen werden allgemein, besonders heftig aber auf der rechten Seite. Am selben Tage noch 2mal Anfälle; Status idem. Den 29. und 30. keine Anfälle. Den 31. etwas Besserung in den gelähmten Extremitäten. Nachts wieder ein Anfall. In den folgenden Tagen wurde die Lähmung der unteren Extremität wieder complet und die Schwäche in der rechten oberen Extremität trat wieder ein. Die Symptome einer Meningitis treten immer mehr und mehr deutlich hervor. Tod den 9. Juni.

Section. Tuberculose der Lungenspitzen.

Gehirn. Pia hyperämisch. In der Gegend des linken Lobul. paracentralis eine gelbliche Stelle, die besonders auf den Gefässen localisirt ist; in der Mitte sind Tuberkelknötchen sichtbar. Der Herd erstreckt sich auf den oberen Theil der vorderen und den Anfang der hinteren Centralwindung. Auf Schnitten sieht man im Herde apoplektische Blutungen.

Fall VII. Huguenin, v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie. Bd. XI. 2. Auflage.

Beginn mit plötzlicher Parese des rechten Facialis. Später Aphasie. Meningitische Symptome. Tod. Meningitis tuberculosa der linken Hemisphäre. Herde in der Inselrinde und im Klappdeckel daselbst.

35jähr. Mann. Phthisis pulmonum. Abends Fieber. Abnahme der Kräfte. Eitriges Exsudat in den Pleuren. Seit einigen Tagen Klagen über heftiges Kopfweh. Plötzlich zerfahrenes, sonderbares Wesen, Facialisparese rechts. Nach 2 Tagen am Abend plötzlich Aphasie, findet die Worte nicht. Die Kopfschmerzen sind zurückgetreten. 1 Tag darauf Sensorium freier. Aphasie weniger deutlich. Allmählich zunehmendes Schwinden des Sensorium, bis zu vollkommener Benommenheit; Flockenlesen, leise Delirien. Temperatur 37,5°—36,8°, Puls 114—132. Tod.

Section. Meningitis tuberculosa der linken Hemisphäre und linken Fossa Sylvii. In derselben zahlreiche Miliartuberkel, die die ganze linke Inselrinde und den Klappdeckel einnehmen. Tuberculose der Lungen.

Fall VIII. Barié et Du-Castel (nach Ballet, Arch. de Neurologie. 1883).

Beginn mit Lähmung der linken unteren Extremität, später complete Lähmung der oberen Extremität derselben Seite. Tod unter menin-

gitischen Erscheinungen. Meningitis tuberculosa der Convexität. Herde in den oberen Theilen beider Centralwindungen und im Lobulus paracentralis der rechten Hemisphäre.

27jähr. Mann, phthisisch. 6 Tage vor der Aufnahme wurde er in der Strasse plötzlich von einem Anfall von Bewusstseinstrübung betroffen, so dass er umfiel. Als er zu sich kam, bemerkte er, dass er auf dem linken Bein gelähmt sei. Bei der Aufnahme, die einige Tage später stattfand, constatirte man complete Lähmung der linken unteren Extremität mit schmerzhaften anfallsweise wiederkehrenden Krämpfen in der Wade und ausgesprochener Hauthyperästhesie. Pat. klagt jetzt über Kriebeln und ein Gefühl von Leblosigkeit (*Engourdissement*) in den Fingerspitzen der linken oberen Extremität. 1 Tag darauf zunächst Parese, dann complete Lähmung der linken oberen Extremität, begleitet von einem Gefühl von Kälte in den Fingerspitzen. Temp. 38,0°. Puls 84. Auf den Lungen Zeichen hochgradiger Tuberculose. Der Kranke wird somnolent, delirirt; erweiterte Pupillen. Puls unregelmässig, kaum zählbar. 3 Tage später Tod in comatösem Zustande.

Section. Rechts ist die Centralfurche von einer 2—3 Mm. dicken eitrigen Masse durchsetzt. Auf der Oberfläche des Gehirns erstreckt sich diese Masse über die oberen Theile beider Centralwindungen und ebenso auf den Lobulus paracentralis. Auf der Oberfläche des Gehirns sind hier und da Tuberkelknötchen zerstreut.

Fall IX. Biermer (nach Joh. Seitz, Mening. tuberculosa).

Beginn mit Lähmung in den rechten Extremitäten. Später Aphasie. Meningitis. Tod. Tuberculöse Meningitis der Convexität und der Basis. Herd am inneren Rande der linken Grosshirnhemisphäre ungefähr in der Mitte.

Im Verlaufe einer Phthise mässigen Grades bei einem 55jähr. Manne entwickelte sich in der Nacht plötzlich im rechten Arm und Bein ein unangenehmes Gefühl von Kälte und Abnahme der Kraft. Die Lähmung steigerte sich dann allmählich. Pat. empfand in den gelähmten Extremitäten das Gefühl von Ameisenlaufen, Eingeschlafensein. Die Lähmung wird complet. Dabei keine weiteren Erscheinungen seitens des Centralnervensystems, nie Kopfweh, kein Schwindel. Sinnesorgane intact. Nach 10 Tagen nimmt die Beweglichkeit des Beines etwas zu. Kopfweh. Andeutungen von ataktischer Aphasie. Pat. habe statt des Gewollten ganz andere Worte gebraucht. Temp. 37,3°—37,5°. Puls 88—96. Sensorium alterirt. Nachts Delirien. Zunge weicht etwas nach rechts ab. Sensibilität überall normal, elektrische Reaction ebenfalls. Temperatur steigt auf 39,9°. Puls 112—116—120. Der allgemeine Zustand verschlimmert sich. Temperatur steigt auf 40. Puls 120. Somnolenz. Tod.

Section. Meningitis tuberculosa der Basis und der Convexität. Am inneren Rande der linken Grosshirnhemisphäre ungefähr in der Mitte finden sich in der Pia zahlreiche Knötchen, die Pia selbst ist an dieser Stelle bedeutend verdickt. Die umgebenden Stellen der Gehirnoberfläche zeigen eine etwas gelbliche Färbung und verminderte Resistenz bei der Palpation. Auch auf dem Durchschnitt ist hier die Hirnsubstanz bedeutend verändert. An den Lungen alte tuberculöse Herde und frische Infiltrationen.

Fall X. Chantemesse, Thèse. Paris 1884.

Rechtsseitige Hemiplegie. Tod unter meningitischen Erscheinungen. Meningitis tuberculosa der Convexität. Herd in der linken Grosshirnhemisphäre, in den oberen Partieen beider Centralwindungen und im Lob. paracentralis.

Ein 24jähr. Schlosser wurde 3 Wochen vor seiner Aufnahme bei vollkommenem Wohlsein rechterseits hemiplegisch. Auch das Gesicht wurde betroffen.

Status praesens. Beim Gehen schleppt Pat. das rechte Bein nach. Sensibilität hier herabgesetzt. Auch die Sinnesorgane sind auf dieser Seite theilweise betroffen. Ueber der rechten Lunge crepitirende Geräusche. Den nächsten Tag klagt Pat. über lebhafte Schmerzen in der linken Kopfhälfte. Schlaflos, Erbrechen. Einen Tag darauf Delirien. Sopor. Reflexe aufgehoben, besonders rechts. Nackenstarre. Tod.

Section. Pia stark injicirt, besonders links. Vorn und hinten von der centralen Furche der linken Hemisphäre kleine, weissliche, aus Eiter bestehende Flecken. Die Basis des Gehirns ist frei, auch beide Sylvischen Gruben. Links Pia mit Gehirn verwachsen. In den oberen Partieen beider Centralwindungen und im Lob. paracentr. eine grosse Anzahl von tuberculösen Knötchen. Die Spitzen beider Lungen tuberculös erkrankt.

Fall XI. Chantemesse, Ibidem.

Rechtsseitige Hemiplegie, plötzlich aufgetreten, später Aphasie. Tod. Meningitis tuberculosa der Convexität. Herde in beiden Centralwindungen der linken Hemisphäre bis zum Lob. paracentr. hinauf, am Fusse der vorderen Centralwindung.

22jähr. Bäcker, war früher nie ernstlich krank gewesen, hereditär nicht belastet. Bei der Aufnahme wird an der linken Lunge Phthise constatirt. Pat. fiebert. Nach 13 Tagen rechtsseitige Hemiplegie ohne Verlust des Bewusstseins. Pat. verspürte zunächst Schwäche im Bein, dann im Arm, nach einigen Augenblicken bemerkte er, dass er gelähmt sei an der ganzen rechten Seite. Die Lähmung war keine complete. Sensibilität herabgesetzt. Augenlid herabhängend. Zunge abgelenkt. Sprache erschwert. Aussprache undeutlich. Abends desselben Tages die Bewegungen rechts freier. Den nächsten Tag die Bewegungen noch freier. Am selben Tag die Hemiplegie complet. 1 Tag darauf vollständige amnestische Aphasie. Tod.

Section. Disseminirte Tuberculose der Lungen. Gehirn: An der linken Grosshirnhemisphäre nach oben und hinten von der Sylvischen Grube in der Ausdehnung von 1—1 1/2 Cm. enthält die Pia deutliche, längs der Gefässe angeordnete Knötchen. Die darunterliegende Gehirnsubstanz haftet an der Pia und ist erweicht. Die Läsion erstreckt sich über die vordere und hintere Centralwindung bis zum Lob. paracentralis hinauf. Der Fuss der vorderen Centralwindung ist ebenfalls erkrankt. Die Erweichung der Gehirnsubstanz geht 1 Cm. weit in die Tiefe.

Fall XII. Chantemesse, Ibidem.

Plötzliche Lähmung im linken Bein, später Lähmung im linken Arm und im Facialis derselben Seite. Unter den Symptomen einer Meningitis tritt der Tod ein. Section: Meningitis tuberculosa der Convexität. Herde im Lob. paracentr., in der Ausdehnung der ganzen vorderen Central-

windung und theilweise der hinteren Centralwindung der rechten Grosshirnhemisphäre. Meningitis spinalis tuberculosa.

21jähr. Goldarbeiter, hereditär mit Tuberculose behaftet. Seit einem Monate Charaktereigenthümlichkeiten. 9 Tage vor der Aufnahme plötzlich Schwere im linken Bein, bald darauf folgte Schwäche im linken Arm. Einen Tag darauf heftige Kopfschmerzen. Bei der Aufnahme nicht complete linksseitige Hemiplegie. Gesteigerter Patellarreflex daselbst. Sensibilität verlangsamt. Leichte Facialisparese links. An beiden Lungenspitzen Zeichen von Tuberculose. Erbrechen. Abends leichtes Fieber. Puls 80, regelmässig. 4 Tage lang derselbe Zustand. Temp. Morgens unter 38,0°, Abends über 38,0°. Am 5. Tage gereizt. Am 6. Tage Temp. Morgens 39,0°, Benommenheit, Temp. Abends 39,2°. Lähmung der oberen Extremität und allgemeine Cerebralsymptome werden heftiger. Die Muskeln der gelähmten Seite sind gespannt. Temp. nimmt staffelförmig zu. Am 13. Tage Morgens 38,4°, Abends 40,0°. Puls zunächst verlangsamt, 66—78 (bei Temp. 39,4), später beschleunigt bis 159. Tod bei Temp. 40,2.

Section. Meningitis tuberculosa der linken Hemisphäre. An der rechten Hemisphäre in der Gegend des Lob. paracentralis ein Herd aus confluirenden Tuberkeln bestehend. Der Herd erstreckt sich auch theilweise auf die hintere Centralwindung, besonders aber auf die vordere Centralwindung, wo die Läsion bis zur unteren Grenze der 1. Frontalwindung reicht. Ausser in der Gegend des Lob. paracentralis ist die Läsion eine nur oberflächliche. — Rückenmark. Meningitis spinalis tuberculosa. — Im Uebrigen allgemeine Miliartuberculose.

Fall XIII. Chantemesse, Ibidem.

Plötzlich Lähmung der rechten oberen Extremität. Später Aphasie. Tod unter den Erscheinungen einer Meningitis. Keine Section.

Pat. leidet an vorgeschrittener Lungen- und Larynxtuberculose. Nachts plötzlich Parese der rechten oberen Extremität. Keine Contractur, keine Parästhesien, keine Sensibilitätsstörungen. 1 Tag darauf Kopfschmerzen, Delirien, 1 Tag später complete Lähmung des rechten Arms, Aphasie. Puls 98. Den nächsten Tag Aphasie geschwunden, auch die Parese hat sich gebessert. Delirien. Tod.

Fall XIV. Chantemesse, Ibidem.

Plötzlich Lähmung des linken Beines. Sensibilität daselbst abgestumpft. Später Lähmung der oberen Extremität derselben Seite. Ptosis links. Tod unter den Erscheinungen einer Meningitis. Section: Tuberculöse Meningitis der Convexität. Herde in den oberen Theilen beider Centralwindungen der rechten Grosshirnhemisphäre.

Tagelöhner, 45 J. Potator. An der Brust Zeichen von Phthise. Vor 3 Tagen plötzlich Lähmung des linken Beines. Sensibilität daselbst etwas abgestumpft. Sensorium frei. 2 Tage später Delirien. Bein complet gelähmt. Nach weiteren 2 Tagen linke obere Extremität ergriffen. Gesicht normal. Temp. 39,4°. Delirien. 1 Tag darauf Sopor. Linkes Augenlid hängt tiefer herab, als das rechte. Temp. 40,0°. Coma. Tod.

Section. Basis des Gehirns normal. Diffuse miliare Tuberkel der Convexität. Pia mit Arachnoidea verwachsen, verdickt. Rechte Hemisphäre: In dem oberen Theil der vorderen Centralwindung und der hin-

teren ist die Pia durch einen gelblichen Belag verdickt und mit der Gehirnsubstanz verwachsen.

Fall XV. Chantemesse, Ibidem.

Plötzlich Sprachstörungen. Parese und Abschwächung der Sensibilität in der rechten Körperhälfte. Tod unter den Erscheinungen einer Meningitis. Section: 2 meningo-encephalitische Herde im hinteren Theil der 1. Stirnwindung und im oberen Theil der Insel der linken Hemisphäre.

Bei einem anscheinend gesunden Menschen entwickelten sich während des Schlafes Delirien und Sprachstörungen. In den nächsten Tagen Parese und Abschwächung der Sensibilität in der rechten Körperhälfte. In den folgenden 14 Tagen bleibt der Zustand ziemlich gleich. Keine Kopfschmerzen. Temperatur und Puls normal. 2 Tage vor dem Tode Somnolenz. Auf der Brust Rhonchi sibilantes. Puls 88. Temp. 38,9°. Kein Kopfweh, kein Erbrechen.

Section. Miliare Tuberculose der Lungen. 2 meningo-encephalitische Herde, einer im hinteren Theil der 1. Stirnwindung, einer im oberen Theil der Insel der linken Grosshirnhemisphäre.

Bei allen Verschiedenheiten haben die eben angeführten Fälle mit unserem Fall I grosse und wesentliche Aehnlichkeit. In allen diesen wird, wie in unserem, die Scene durch Lähmungen eröffnet, die bald mit anderen localen Gehirnsymptomen, wie Sensibilitätsdefecte, Parästhesien, Convulsionen, Aphasie u. s. w., sich combiniren, bald für sich, wie in unserem Falle, bestehen bleiben. Wie aus den Fällen, die weiter unten geschildert sind, hervorgeht, ist es durchaus keine Eigenthümlichkeit dieser Form der Meningitis, dass dieselbe gerade mit Motilitätsstörungen anfängt. Im Gegentheil, alle denkbaren localen Gehirnsymptome, wie auch verschiedenartigste Combinationen einzelner derselben, können den Anfang der Krankheit bilden, oder im Laufe derselben auftreten. Wie wichtig und interessant die Verschiedenheiten des klinischen Auftretens eines jeden der Fälle sind, so sind sie anatomisch Ausdruck eines und desselben Processes, — eines Tuberkelherdes, der zunächst diese localen Gehirnsymptome verursacht und secundär durch Infection der Pia zur Meningitis führt.

Die Lähmungen können verschieden auftreten, bald als Monoplegie, eventuell am Facialis allein, bald an Arm und Bein, bald eine ganze Körperhälfte ergreifend. Ja, es kommen Fälle vor, in welchen die ganze motorische Sphäre mit Einschluss des Sprachcentrums einer Gehirnhemisphäre betroffen ist. Dass der Beginn ein schleichender, oder plötzlicher sein kann, haben wir oben erwähnt. Selten tritt das locale Gehirnsymptom von vornherein in vollet Ausdehnung und Intensität auf. Oft verhält sich die Sache so, dass zunächst z. B. ein Facialis paretisch wird, es folgen Parästhesien

in der oberen Extremität derselben Seite nach; in dieser Extremität stellt sich dann Parese ein, während die Facialisparese zu einer Paralyse wird. Anstatt Parästhesien können es Convulsionen sein, die als Vorboten von Paralysen auftreten. Natürlich giebt es auch Fälle, in welchen gar keine Vorboten in Form von localen Gehirnerscheinungen vorhanden sind, sondern motorische Ausfallssymptome von vornherein auftreten. Letzteres ist seltener der Fall.

Wir haben somit selten von vornherein complete Lähmung, erst im Laufe der Krankheit bildet sich dieselbe zu einer solchen aus. Aber auch umgekehrt kann eine Lähmung stärkeren Grades im Laufe der Krankheit sich theilweise zurückbilden, oder sogar, wie in den Fällen VI und XI, Schwankungen zeigen. Worauf das beruht, ist schwer mit Sicherheit zu sagen. In manchen Fällen, wie im Fall I, ist das Wiederverschwinden der Lähmung vielleicht damit in Zusammenhang zu bringen, dass der Herd nur indirect das Centrum der betroffenen Extremität lädirt hat und somit nur eine temporäre Functionsstörung hervorrief, die so lange andauerte, bis das betreffende Centrum sich an die Nachbarschaft des Herdes gewissermaassen gewöhnt hat. Die Verschlimmerung einer bereits besser gewordenen Motilitätsstörung kann darauf beruhen, dass ein Centrum, welches indirect von einem Herde betroffen wird und an denselben sich bereits accommodirt hat, durch Fortschreiten des Processes direct in Mitleidenschaft gezogen wird.

Was das Verhalten der Lähmungen im Uebrigen anbelangt, so haben dieselben vollständig den Charakter cerebraler Lähmungen: keine trophischen Störungen, das elektrische Verhalten ist normal, die Sehnenreflexe sind meistens gesteigert. Ausserordentlich wichtig sind vom Standpunkte der Localisationslehre die Begleiterscheinungen der Motilitätsstörungen, die Sensibilitätsstörungen. Dieselben wurden in 16 Fällen constatirt, und zwar rechnen wir hierher nicht nur die Analgesien, Anästhesien, Herabsetzung der Tastempfindung, Verlangsamung in der Leitung, sondern auch die Reizerscheinungen, wie Parästhesien verschiedenster Art, Formicationen, Gefühl von Pelzigsein, von Kälte, von Leblosigkeit, was die Franzosen mit dem Namen *„Engourdissement"* bezeichnen. Die Schmerzen, die in den tonisch-contrahirten Extremitäten vorkommen, rechnen wir nicht hierher, da dieselben eine periphere Ursache, und zwar im contrahirten Muskel selbst haben können. Es ist bemerkenswerth, dass diese Sensibilitätsstörungen in keinem unserer Fälle für sich bestehen, sondern entweder als unmittelbare Vorboten, oder gleichzeitig mit motorischen Störungen auftreten.

Die Fälle, zu deren Besprechung wir jetzt im Anschluss an den 2. Fall unserer eigenen Beobachtung (Fall XVI) übergehen, unterscheiden sich insofern von den oben geschilderten, als wir hier als erstes Gehirnsymptom der Krankheit nicht Lähmungen, sondern einen epileptischen Anfall haben, und zwar entweder als typischen Anfall von *grand mal*, oder als partielle Epilepsie, d. h. Convulsionen, die auf irgend eine Extremität, resp. beide Extremitäten derselben Körperhälfte beschränkt sind, die bald unter Verlust des Bewusstseins auftreten, bald dasselbe intact lassen. Darin liegt der Unterschied zwischen den jetzt folgenden Fällen und den obigen. Im Uebrigen ist der Verlauf insofern ein ähnlicher, als auch hier nach den eigentlichen Symptomen der Meningitis localisirte Cerebralsymptome, wie Lähmungen, Sensibilitätsstörungen u. s. w. auftreten und denselben Verlauf zeigen, wie in den bereits besprochenen Fällen.

Fall XVI. Eigene Beobachtung.

Zwei Tage hintereinander 2 epileptische Anfälle. Nach 5 tägigem vollständigem Wohlbefinden Parästhesien in der rechten Gesichtshälfte und in der rechten Hand. Symptome einer Meningitis cerebralis et spinalis. Aphasie. Tod. Section: Acute Miliartuberculose der inneren Organe. Circumscripte tuberculöse. Convexitätsmeningitis. Rothe Erweichung an der Basis beider Centralwindungen, der 3. Frontalwindung und des Schläfenlappens der linken Grosshirnhemisphäre. Meningitis tuberculosa der hinteren pialen Auskleidung des Rückenmarks.

25jähr. Mechaniker. Vater und 2 Geschwister gesund. Mutter nach 10jährigem Kranksein gestorben. Pat. machte als Kind die Masern durch, war nicht scrophulös, wurde militärfrei wegen allgemeiner Schwäche. In den letzten beiden Jahren viel Kopfschmerzen, vorwiegend links. Lues negirt. Am 23. Mai 1885 kam ohne Aura, oder ohne sonstige Prodromalerscheinungen während des Zeichnens ein Anfall von Bewusstlosigkeit zu Stande. Pat. fiel vom Stuhl auf den Boden und kann seiner Berechnung nach circa 1 Stunde gelegen haben, ehe er zu sich kam. Eingenommenheit des Kopfes und leichter Kopfschmerz folgten. Den 26. Morgens ein 2. Anfall epileptiformer Art, Zuckungen, Bewusstlosigkeit, Schaum vor dem Munde; keine Enuresis, oder Läsion der Zunge. Dauer des Anfalls 1/4 Stunde. Die Wirthin weckte ihn, brachte ihn ins Bett, wo er fast ohne Unterbrechung bis zum 27. schlief. Pat. fühlt sich matt, hat aber keine sonstigen Klagen.

Status praesens. Pat. ist mittelgross mit kräftigem Knochenbau und ziemlich gut entwickelter Musculatur, Fettpolster normal; Hautfarbe blass. Die inneren Organe bieten keine Anomalien. Urin normal. Von Seiten des Nervensystems lässt sich eine deutliche Anomalie nicht nachweisen ausser lebhaften gesteigerten Sehnenreflexen; wenigstens bekommt man manchmal leicht den Dorsalclonus. Motilität, Sensibilität, Augenmuskel-, Pupillenreaction, Gesicht, Gehör ganz gut. Pat. hat gar keine Klagen, auch nicht über Kopfweh, Appetit gut.

Vom 27. April bis zum 2. Mai vollständiges Wohlbefinden bei normaler Temperatur. Vom 2. ab Kopfschmerzen und leichter Schwindel bei

geringer Temperatursteigerung am Abend. Allmählich nimmt der Appetit ab, die Stuhlentleerung wird angehalten, der Leib etwas aufgetrieben und gespannt, der Schlaf unruhig; aber keinerlei Convulsionen oder Störungen seitens der motorischen oder sensiblen Apparate.

Vom 7. bis zum 9. dasselbe Verhalten. Temp. zwischen 37,5°—38,6. Puls 84—92.

9. Mai. Klage über Abnahme des Gedächtnisses. Kopfweh zunehmend. Schwindel, Kriebeln in der rechten Gesichtshälfte und Pelzigsein in der rechten Hand. Am 9. Nachmittags soll er 2—3 Stunden wenig gesprochen haben, sprach aber nicht verkehrt. Während der Visite und des Elektrisirens fällt die Schlummersucht des Kranken auf, keine Sprach- oder sonstige Störung. Klage über Kopfweh und Schwindel. Appetitlosigkeit.

10. Mai. Schlaf unruhig. Am Nachmittag sprach er gar nicht. Somnolenz.

11. Mai. Pat. war die Nacht über ruhig. Gesteigerte Patellarreflexe. Bauch-, Cremaster-, Plantarreflexe lebhaft. Keine deutlichen Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen. Kopfschmerzen auf der linken Kopfhälfte in der Gegend der motorischen Zone und abwärts localisirt. Schwindel, Gedächtnissschwäche. Die rechte Pupille reagirt auf Licht etwas langsamer, als die linke. Hypoglossus, Facialis u. s. w. in ihren Bewegungen intact.

Der Kranke findet einzelne Worte nicht, setzt die Worte falsch zusammen, wählt falsche Vocale, weiss aber, ob man einen Gegenstand richtig bezeichnet, und spricht dann das Wort richtig nach. Klingen im linken Ohr.

Pat. sprach zur Mittagszeit ganz gut. Temp. Morgens 38,3°, Puls 84; Abends Temp. 39,1°, Puls 96.

12. Mai. Kopfschmerz, Schwindel, Schlaf schlecht. Sprache abwechselnd: bald gut, bald weniger gut und unverständlich. Keine auffallende Somnolenz. Temp. Morgens 38,7°, Puls 86; Abends Temp. 38,9°, Puls 104.

13. Mai. Schlaf schlecht. Puls etwas unregelmässig, Morgens 96 bei Temp. 38,9°; Abends 84 bei Temp. 39,4°. Schläfrigkeit, Mattigkeit. Im Uebrigen Status idem.

14. Mai. Leichte Spannung im Nacken, Kreuzschmerzen. Alle Glieder „thuen ihm weh". Abgeschlagenheit. Kopfschmerzen. Temp. Morgens 39,2°, Puls 84; Abends Temp. 39,5°, Puls 108.

15. Mai. Fühlt sich subjectiv besser. Temp. Morgens 38,3°, Puls 84; Abends 39,1°, Puls 100.

16. Mai. Temp. Morgens 38,3, Puls 84; Abends Temp. 38,6°, Puls 86. Status idem.

17. Mai. Am rechten Sternalrand in der Höhe der Insertion der 4. und 5. Rippe inspiratorisch-systolisch schabendes Geräusch. Im Uebrigen Status idem. Temp. Morgens 38,3°, Puls 104; Abends Temp. 38,9°, Puls 96.

18. Mai. Nacken etwas steif. Aus dem Kranken ist wieder nichts herauszubringen, als „ich kann nicht reden". Temp. Morgens 38,2°, Puls 86; Abends Temp. 38,8°, Puls 84.

19. Mai. Pat. spricht jetzt gar nicht. Er versteht jedoch alles, führt alle verlangten Bewegungen mit dem Gesicht und Extremitäten aus. Temp. Morgens 38,4°, Puls 92; Abends Temp. 39,0°, Puls 96.

20. Mai. Gab „ja" zur Antwort. Gegen Abend ist die Athmung nicht ganz regelmässig. Geistige Abwesenheit. Unruhe. Pupillen ziemlich eng. Hyperästhesie beider Beine. Patellarreflexe lebhaft. Keine Nackenstarre. Temp. Morgens 38,2°, Puls 96; Abends Temp. 39,0°, Puls 132.

21. Mai. Schlaf ziemlich gut. Somnolenz. Nackensteifigkeit. Hyperästhesie der Beine. Temp. Morgens 38,4°, Puls 120; Temp. Abends 38,8°, Puls 124.

22. Mai. Harn ins Bett. Delirirte Nachts. Es ist jetzt absolut nichts vom Kranken herauszubringen. Hyperästhesie des ganzen Körpers. Tremor beider Hände. Hautreflexe vorhanden. Nirgends ausgesprochene Lähmung. Leichte Nackensteifigkeit. Jactation. Delirien. Rückenstarre. Leichte Abducenslähmung links. Bohren mit dem Kopfe im Kissen. Temp. Morgens 38,5°, Puls 96; Abends Temp. 38,8°, Puls 120.

23. Mai. Pat. sehr unruhig. Athmung röchelnd, frequent. Zuckungen im rechten Arme. Temp. Morgens 37,9°, Puls 104; Abends Temp. 38,6°, Puls 110.

24. Mai. Allgemeine Convulsionen. Zähneknirschen. Bohren mit dem Kopfe im Kissen. Hyperästhesie der Beine. Pupillen reactionslos. Am Schluss der Visite Anfall, Pat. hebt unter Stöhnen seinen rechten Arm, bringt ihn in Flexionsstellung und bricht unter Verzerrung des Gesichts in einen Weinkrampf aus. Nach dem Anfall Zuckungen im rechten Bein. Abends Sensorium frei, doch vollkommene Aphasie und Alexie. Temp. Morgens 37,5°, Puls 120; Abends Temp. 38,6°, Puls 120.

25. Mai. Sehr benommen, erschwerte frequente Athmung. Am Nachmittag ein Anfall. Pat. wird blau, schlägt um sich. Beim Speichel, der aus dem Munde träufelt, Blutbeimengung. Sensorium vollkommen benommen. Temp. Morgens 37,6°, Puls 118; Abends Temp. 39,0°, Puls 150.

26. Mai. Apathie. Rücken- und Nackensteifigkeit. Hyperästhesie der Beine. *Taches méningitiques.* Pupillen starr. Somnolenz. Decubitus. Temp. Morgens 38,5°, Puls 150; Abends Temp. 39,0°, Puls 140.

27. Mai. Puls aussetzend, 140 in der Minute. Cheyne-Stokes'sche Athmung. Im Uebrigen Status idem. Temp. Morgens und Abends 38,5°.

28. Mai. Sensorium benommen. Klonische Zuckungen im Rectus int. oculi dextri. Sehnenreflexe nicht mit Sicherheit auszulösen. Puls irregulär, 132. Temp. Morgens 38,1°; Abends 38,8°. Tod um 7½ Uhr Abends.

Section (Dr. Fleiner). Acute Miliartuberculose der Lungen, Leber, Milz und Nieren. Pericarditis tuberculosa. Verkäste Mesenterialdrüsen. Das Schädeldach ziemlich dünn, aber compact. Die Dura mater löst sich leicht ab, ist mässig blutreich. Die Pia ist in ihrer ganzen Ausdehnung getrübt, sehr blutreich, an der Basis ist sie zu einer dicken Schwarte verdickt. Die eitrige Infiltration setzt sich von der linken Fossa Sylvii auf die linke Hemisphäre und namentlich auf das linke Stirnbein fort. Die Pia ist an der linken Fossa Sylvii und ebenso an der Convexität des Stirnhirns mit der Gehirnrinde fest verwachsen und ausserdem dicht von miliaren grauen Knötchen durchsetzt. Auf Querschnitten zeigt sich die Gehirnsubstanz ziemlich derb und mässig blutreich. Die Seitenventrikel sind erweitert und mit leicht getrübtem Serum gefüllt. Das Ependym unverändert. An der Basis der 3. Frontalwindung und an den unteren Abschnitten der beiden linken Centralwindungen, wo sich die

Pia nicht ohne Substanzverlust des Gehirns ablösen lässt, ist das Gewebe, sowohl graue wie weisse Substanz, bis zur Capsula externa von Hämorrhagien dicht durchsetzt. Letztere confluiren nach der Rinde zu, haben aber nach den Basalganglien zu mehr das Aussehen von grossen blutigen Tropfen. Der blutige Herd hat die Grösse einer kleinen Nuss. Das umgebende Gewebe ist auffallend weich und leicht gelblich verfärbt. An der Basis des linken Schläfenlappens ist die graue Rindensubstanz ebenfalls im Zustande weit ausgedehnter rother Erweichung.

Das Rückenmark hat auf seiner hinteren Fläche einen intensiv getrübten pialen Ueberzug. Auf Durchschnitten zeigen sich die Hinterstränge auffallend geröthet.

Mikroskopischer Befund. Zur Untersuchung wurde ein Stück aus dem beschriebenen Herde genommen. Die technische Behandlung desselben ist wie im Falle I.

Auf allen Schnitten stellt sich die Pia als sehr stark verdickt und von Granulationszellen durchsetzt dar. Besonders reichlich ist die Anhäufung von Zellen in der Umgebung der Gefässe. Ausser Granulationszellen sind hier noch grössere Zellen, weisse Blutkörper und spärliche rothe vorhanden. Die Grenze zwischen Pia und der darunterliegenden Gehirnsubstanz ist meist verwischt und die Herde von Granulationszellen setzen sich direct von der Pia auf das Gehirn fort. In der Mitte derartiger Herde findet man bald den Querschnitt eines Blutgefässes, bald ein zapfenartig von der Pia ins Gehirn hineinragendes Gefäss im Längsschnitt. Manchmal ist die Zellenanhäufung so reichlich, dass man das im Centrum liegende Gefäss kaum mehr erkennt. Die Gehirnsubstanz selbst hat in der Umgebung der Herde stark gelitten. Wie im Falle I sind auch hier verschiedene Veränderungen an den Ganglienzellen wahrzunehmen. Eine Veränderung insbesondere, die Chantemesse für charakteristisch bei der Meningo-Encephalitis hält, ist hier sehr reichlich vertreten, das sind die Vacuolenbildungen in den Ganglienzellen. Im Uebrigen ist die Gehirnsubstanz von grösseren und kleineren Hämorrhagien durchsetzt, die aus vollständig unveränderten rothen Blutkörperchen und aus einem dichten Netze von Fibrin bestehen.

Wie im Falle I zeigen auch hier die Gefässe ähnliche, hochgradige Veränderungen. Auch hier finden wir entweder die äusseren Wandungen des Gefässes, oder nur die inneren betroffen, resp. die im Falle I näher geschilderten endarteriitischen und endophlebitischen Veränderungen (Taf. VIII, Fig. 2). Die Lichtung mancher kleinerer Gefässe, deren Wandungen entweder gar nicht oder nur unbedeutend verändert sind, ist vollständig mit Granulationszellen ausgefüllt.

Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen nach der bei der Schilderung des Falles I näher beschriebenen Methode ergiebt massenhaft Bacillen, besonders in der Umgebung der erkrankten Gefässe und in den endarteriitischen Herden. Die Bacillen liegen (ausserhalb der Gefässe) meistens mit ihrer Längsaxe in der Fortsetzung der Radien der Gefässquerschnitte.

Rückenmark. Der mikroskopische Befund am Rückenmark und an den Nervenwurzeln ist im Wesentlichen derselbe, wie im I. Falle. Am stärksten ist die Pia an den hinteren Theilen des Rückenmarks betroffen. Die Substanz des Rückenmarks selbst ist in den lumbalen Theilen etwas

verändert, indem wir hier in den hinteren Strängen stellenweise dickere (gequollene) Axencylinder finden. Eine so ausgesprochene myelitische Veränderung wie im Falle XXVIII (s. unten) fanden wir hier nicht.

Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, wurde die Scene in dem eben geschilderten Falle durch die Epilepsie eröffnet. Bestünde dieses cerebrale Symptom für sich allein, so würde man gar keinen Aufschluss über die Art der vorliegenden Krankheit erhalten. Ebenso wie in den oben besprochenen Fällen ist es erst die hinzugetretene Meningitis, die uns über die Ursache der Anfälle Aufschluss giebt. Und in der That spielt hier in pathogenetischer Beziehung die Epilepsie dieselbe Rolle, wie die Lähmungen in den früheren Fällen. Der Unterschied ist der, dass wir aus diesem Symptom, wenigstens in unserem Falle, nicht, wie es bei den Lähmungen der Fall war, auf den Sitz der Ursache des Symptoms schliessen können. Erst die später hinzugetretene Aphasie und die Parästhesien in der rechten Gesichtshälfte und in der Hand derselben Seite lassen uns den Sitz der Ursache der Epilepsie vermuthen.

Das Verhalten des Patienten in den ersten Tagen ist so, wie es oft in den früheren Fällen beobachtet wurde. Zwischen der Zeit des Auftretens des ersten Symptoms und dem Anfang der Meningitis liegt ein Zwischenraum von mehreren Tagen, in welchen der Kranke absolut nichts Abnormes darbietet.

Die Entwicklung und der Verlauf der secundär hinzugetretenen Meningitis ist, wie auch in den obigen Fällen, durch keine Abnormität ausgezeichnet, wenn wir von der Aphasie und den Parästhesien absehen, die nicht auf die Rechnung der Meningitis zu schreiben, sondern als Symptome eines neben der Meningitis sich weiter entwickelnden localen Gehirnprocesses aufzufassen sind.

Neben den Symptomen der Meningitis cerebralis treten in unserem Falle besonders deutlich die Symptome einer Meningitis spinalis auf. Wahrscheinlich ist es (der anatomische Befund spricht dafür), dass die spinalen Meningen erst in den späteren Stadien der Krankheit sich entzündeten. Da die Kranken zu dieser Zeit mehr oder weniger bewusstlos sind, so ist es natürlich, dass die Symptome der spinalen Meningitis schwer zu erkennen sind. Damit erklären wir, warum im Falle I, trotzdem dass anatomisch eine Meningitis spinalis vorhanden war, klinisch die Symptome einer solchen nicht wahrgenommen wurden.

Ehe wir zur Besprechung der localen Gehirnsymptome übergehen, wollen wir auf den Fieberverlauf in unserem Falle aufmerksam machen Betrachten wir die Fiebercurve, so fällt uns ein successives staffel-

förmiges Ansteigen der Temperatur auf, ein Verhalten, welches bekanntlich dem Fieber bei Typhus abdom. eigen ist. Ein ähnliches Verhalten der Fiebercurve finden wir auch im Falle XII. Nach Huguenin soll dieser Fiebertypus bei Meningitis tuberculosa mehrfach beobachtet worden sein; leider sagt er nicht, unter welchen Verhältnissen dies der Fall war. Der Umstand, dass wir diesem Fiebertypus in unseren Fällen öfter begegnen, beruht vielleicht darauf, dass wir die Kranken zu einer Zeit in die Behandlung bekommen, wo noch keine Meningitis vorhanden ist, und dieselbe sich erst unter unseren Augen entwickelte.

Unter den sonst in dieser Abhandlung zusammengestellten 32 Fällen sehen wir den epileptischen Anfall in 9 derselben entweder den Beginn der Krankheit bilden, oder während derselben sich hinzugesellen. Fälle mit sogenannter partieller Epilepsie mit oder ohne Beeinträchtigung des Bewusstseins sind darunter 6.

In keinem dieser Fälle bleibt es bei Convulsionen allein. Gewöhnlich ist es so, dass in den Organen, die zunächst von Convulsionen befallen werden, sich bald darauf daselbst Lähmungen einstellen. Es ist auch nicht anders zu erwarten, wenn wir bedenken, dass wir es mit einem pathologischen Processe zu thun haben, der seiner Natur nach ein progressiver ist. Nur am Anfang, so lange die Tuberculose die Gehirnsubstanz noch nicht zerstört hat, bestehen die Convulsionen als Reizsymptome, die aber in kurzer Zeit, sobald die Gehirnsubstanz zerstört ist, in Ausfallssymptome übergehen. Besonders bemerkenswerth ist in dieser Beziehung das Verhalten im Fall XIX. Wir haben zunächst Krampf des Facialis, darauf Parese daselbst, später Krampf der oberen Extremität, dann Lähmung derselben, später Krämpfe in der unteren Extremität derselben Seite. Wir erkennen aus solchem klinischen Verhalten ein successives Fortschreiten des Processes nach der Tiefe hin und gleichzeitig auch in der Flächenausdehnung.

Ausser der Aphasie erübrigt uns noch, der Parästhesien in der rechten Hand und in der rechten Gesichtshälfte zu gedenken. Wir wollen später noch näher auf dieselben zurückkommen. Hier möchten wir nur bemerken, dass diese Symptome in Verbindung mit der Aphasie die ersten Erscheinungen waren, die eine genauere Localisation des pathologischen Processes im Gehirn ermöglichten.

Indem wir jetzt die aus der Literatur gesammelten, hierher gehörigen Fälle folgen lassen, behalten wir uns vor, an einer anderen Stelle auf die Aphasie in unserem Falle zurückzukommen.

Fall XVII. Sorel, Recueil des mém. de méd. milit. 1880.

Epileptischer Anfall. Nach demselben folgt rechtsseitige Hemiplegie. Meningitische Symptome. Tod. Section: Meningitis tuberculosa der linken Grosshirnhemisphäre. Herde an der Spitze der vorderen Centralwindung und dem vorderen Theil des paracentralen Läppchens, ein zweiter im hinteren Theil der 2. Frontalwindung.

30jähr. Neger, phthisisch, wurde von der Polizei auf der Strasse bewusstlos im Zustande von epileptischen Convulsionen aufgefunden und ins Spital gebracht. Es wird constatirt, dass während des Anfalls die rechte obere Extremität sich tonisch contrahirt. Pat. kam zu sich, aber nicht vollkommen. Die rechten Extremitäten, obere und untere, sind gelähmt. Athmung frequent. Puls unregelmässig, 120. Temp. 38,3°. In den folgenden Tagen wird die Lähmung complet. Der Allgemeinzustand wird immer schlimmer. Heftiges Kopfweh. Temperatur steigt nicht über 39,3°. Tod. (Es wurde ermittelt, dass Pat. vor der Aufnahme schon einen Anfall von Epilepsie gehabt hat.)

Section. Pia über der linken Grosshirnhemisphäre stark injicirt; an 2 Stellen ist die Pia verdickt, von Tuberkelknötchen durchsetzt und mit der Gehirnsubstanz verwachsen. Die eine Stelle befindet sich an der Spitze der vorderen Centralwindung und dem vorderen Theil des paracentralen Läppchens. Ein 2. Herd sitzt im hinteren Theil der 2. Frontalwindung. An diesen Stellen ist die Gehirnsubstanz erweicht. Allgemeine Tuberculose der Lungen.

Fall XVIII. A. Chantemesse, Thèse. Paris 1884. Observation V.

Nach 2 epileptischen Anfällen linksseitige Hemiplegie. Meningitische Symptome. Tod. Section: Meningitis tuberculosa der Convexität. Herde im paracentralen Läppchen und in beiden Centralwindungen der rechten Grosshirnhemisphäre.

28jähr. Patientin. Früher immer gesund. Eines Morgens verspürte sie plötzlich Formicationen und Zuckungen im linken Arm und Kriebeln im linken Bein; bald darauf wurde sie bewusstlos, in welchem Zustand sie ziemlich lange verharrt haben soll. Am nächsten Tage wiederholt sich dasselbe. Sie bemerkte jetzt steigende Schwäche in den betroffenen Extremitäten.

Status praesens. Ziemlich ausgesprochene Lähmung in der linken oberen Extremität. Sensibilität und Sinnesorgane normal. Lanzinirende Kopfschmerzen auf der rechten Kopfhälfte. Erbrechen. Neigung zu Verstopfung. Kein Fieber. Herz und Lungen normal. In den folgenden Tagen machte die Lähmung rapide Fortschritte. Tastsinn in der linken oberen Extremität deutlich herabgesetzt. Eines Tages plötzlich Verlust des Bewusstseins. Coma. Vollständige Lähmung der linken Extremitäten. Linke Pupille erweitert. Tod.

Section. An den oberen Theilen beider Hemisphären miliare Knötchen. Am inneren Rande der rechten Rolando'schen Furche haftet die Pia an der Gehirnsubstanz. An der Stelle des Zusammentreffens beider Centralwindungen in der Gegend des paracentralen Läppchens ist in der Pia ein tuberculöser Herd vorhanden. In der Tiefe der Centralfurche befindet sich ein tuberculöser Herd von einer Ausdehnung von 2 Cm., der über beide Centralwindungen sich erstreckt. In der Umgebung dieses Herdes ist die Rinde

entzündet, besonders an der vorderen Centralwindung. Nach der Tiefe hin ist die Gehirnsubstanz erweicht.

Auf den Pleuren zahlreiche miliare Knötchen.

Fall XIX. Stephan, Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Genesk. 1885. 1 (nach Neurolog. Centralbl. Nr. 8. 1885).

Partielle Epilepsie im linken Facialis und in beiden Extremitäten derselben Seite, ohne Verlust des Bewusstseins. Später Parese in diesen Organen. Meningitische Symptome. Tod. Section: Ausgebreitete Meningitis tuberculosa. Herde in der rechten Hemisphäre in der ganzen Ausdehnung beider Centralwindungen.

Bei einem 17jähr. Mädchen traten Krämpfe im Gebiete des linken Facialis auf. Nach 4 Tagen Krämpfe in der linken oberen Extremität. Kein Kopfweh, kein Erbrechen. Pupillen nicht verschieden. Pulsfrequenz und Temperatur gesteigert. Die Krämpfe wiederholen sich anfallsweise, ohne Verlust des Bewusstseins. Einen Tag später Krämpfe im linken Bein. Nach den Anfällen Facialisparese links zu constatiren. Reflexe erhalten. In den folgenden Tagen Parese des linken Facialis und beider Extremitäten dieser Seite. In den folgenden Tagen das Bild einer Meningitis. Tod.

Section. Ausgebreitete tuberculöse Meningitis. In der rechten Hemisphäre fand sich längs des rechten Sulcus Rolando, zwischen beiden Gyri centrales eindringend, die hintere Wand der vorderen, die vordere Wand der hinteren Centralwindung einnehmend, eine tuberculöse Masse, die sich nach unten bis zur Fossa Sylvii, nach oben bis an den Lobulus paracentralis ausdehnte und nur wenig in die Tiefe ging.

Fall XX. Colberg, nach Seitz, Mening. tubercul.

Krampf im linken Facialis, Schmerzen im linken Arm und Parästhesien im linken Bein. 5 Tage darauf Hemiparese links mit Herabsetzung der Sensibilität daselbst. Meningitische Symptome. Tod. Section: Tuberculöse Meningitis der Convexität. Herd in der Mitte der rechten Hemisphäre.

Im Verlauf einer Lungentuberculose entwickelte sich bei einem 21jähr. Mädchen, ohne voraufgegangene Hirnsymptome, Krampf im linken Facialis. Gleichzeitig Schmerzen im linken Arm, im linken Bein ein Gefühl von Eingeschlafensein. 5 Tage darauf wird die ganze linke Körperhälfte plötzlich paretisch. Einen Tag später Kopfschmerzen. Parese im linken Facialisgebiete. Sensibilität im linken Arm und im linken Bein herabgesetzt. Bisweilen Zuckungen im linken Arm und in den Fingern. In den nächsten Tagen heftige Kopfschmerzen, Leibschmerzen, unregelmässiger Puls. Apathie. Somnolenz. Lähmung besteht fort. Tod.

Section. Tuberculöse Meningitis der Convexität. In der Mitte der rechten Hemisphäre ist eine faustgrosse prominirende Stelle vorhanden, die erweicht und feucht ist. Tuberculose der Lungen und der inneren Organe.

Fall XXI. Petrina, Prager Vierteljahrschrift. 1877.

Nach einem Anfall von klonischen Zuckungen in der rechten oberen Extremität, dem vorübergehend Bewusstlosigkeit folgte, wurde die ganze rechte Körperhälfte gelähmt. Symptome einer Meningitis. Tod. Section: Tuberculöse Meningitis der Basis. Herde im Scheitellappen und im oberen Drittel beider Centralwindungen.

68jähr. Patientin, fühlt sich bis auf immer zunehmende Schwäche und zeitweiligen Husten gesund. Eines Tages plötzlich, ohne jede Veranlassung, klonische Zuckungen in der rechten oberen Extremität; fiel unter Verlust des Bewusstseins vom Stuhle herunter und blieb, rasch zur Besinnung gebracht, durch volle $2^1/_2$ Stunden der Sprache beraubt; gleichzeitig war nach diesem „Schlaganfall" unmittelbar die ganze rechte Körperhälfte gelähmt. Die Sprache kehrte schon nach einigen Stunden zurück, auch die Lähmung der rechten unteren Extremität besserte sich innerhalb eines Tages, so dass Pat. gehen konnte. Der Arm blieb vollkommen unbeweglich. Bei der Aufnahme, die am selben Tage geschah, wurde constatirt: Pat. schwach gebaut. Sensorium vollkommen frei, fieberlos, kein Kopfschmerz, Sprache deutlich, Sinnesorgane nicht ergriffen. Leichte rechtsseitige Facialisparese. Die rechte obere Extremität total gelähmt, an der unteren Extremität derselben Seite deutliche Parese. Sensibilität normal. Elektrisches Verhalten ebenfalls. An den Lungen mässige chronische Tuberculose im rechten Oberlappen. 2 Monate blieb das Bild unverändert. Den 4. Februar trat Temperatursteigerung auf. Die Lungentuberculose exacerbirte, gleichzeitig auch die Schwäche der rechten Körperhälfte. Am 15. Febr. traten heftige Kopfschmerzen, Eingenommenheit auf. Am 17. Tod unter zunehmender Bewusstlosigkeit und Nackencontractur.

Section. Tuberculose der Lungen. Innere Meningen gespannt. Hirngyri stark abgeplattet. Linke Hemisphäre in der Gegend des Scheitellappens stark hervorgewölbt. Dieser Stelle entsprechend ist ein höckeriger, an der Oberfläche harter, im Centrum käsig zerfallener tuberculöser Knoten von 3 Cm. Breite und über 2 Cm. Tiefe in die Gehirnoberfläche eingebettet. Die Gehirnwindungen in der Umgebung dieses Knotens, dem oberen Drittel beider Centralwindungen angehörend, sind bedeutend comprimirt und theilweise oberflächlich erweicht. Tuberculöse Meningitis der Basis.

Fall XXII. Chantemesse, Thèse. Paris 1884. Observation I.

Schmerzhafte, krampfhafte Zuckungen in der rechten Wadenmusculatur treten plötzlich auf und dauern 10 Minuten an. 3 Tage darauf ähnlicher Anfall in der ganzen rechten unteren Extremität. Nach dem Anfall complete Lähmung und Anästhesie daselbst. Auf kurze Zeit schwinden alle diese Symptome. Es entwickelt sich das Bild einer Meningitis. Parese und Anästhesie im rechten Bein treten wieder auf. Tod. Section: Tuberculöse Convexitätsmeningitis. Herd im Lobulus paracentralis und im oberen Theile der hinteren Centralwindung der linken Grosshirnhemisphäre.

45jähr. Fuhrmann, hereditär nicht belastet. Immer gesund gewesen, hatte keine Lues. Seit einer Zeit, die Pat. nicht angeben kann, leidet er ab und zu an leichtem Krampf in der rechten Wade. 3 Tage vor der Aufnahme wurde Pat. plötzlich in der Mitte seiner Arbeit ohne jegliche Veranlassung von einem heftigen Schmerz im rechten Fuss und einem Gefühl von Drücken des Stiefels daselbst befallen. Mit Hülfe eines Kameraden zieht er den Stiefel aus und bemerkt, dass die Wadenmusculatur bretthart, der Fuss dorsal flectirt, adducirt und nach innen rotirt ist. In den befallenen Muskeln beobachtete er leichte Zuckungen. Nach 10 Minuten verschwanden diese Erscheinungen und Pat. konnte seine Arbeit wieder auf-

nehmen. Nach 3 Tagen wiederholte sich der Anfall in derselben Weise, aber in noch viel heftigerem Maasse. Die Zuckungen und die Schmerzen ergriffen jetzt die ganze untere Extremität. Pat. konnte auf dem Bein nicht stehen, „es war wie todt".

Status praesens. Pat. kommt während des Anfalls, der schon 1½ Stunden dauert, herein. Temp. 38,4. Respiration beschleunigt, aber regelmässig. Bewusstsein intact. Das Bein ist extendirt und von so heftigen Muskelzuckungen befallen, dass man ein Krachen im Beine nicht nur mit der aufgelegten Hand fühlt, sondern sogar in der Nähe des Bettes hört. Willkürliche Bewegungen sind im Bein aufgehoben. Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindungen in der ganzen unteren Extremität erloschen. Das andere Bein und die oberen Extremitäten sind normal. Urin enthält Eiter. Herz und Lungen normal. Kaum wurde ein Sinapismus auf die Gegend der Lende aufgelegt, als die Krämpfe schwanden, und Pat. schlief ruhig ein. Beim Erwachen ist er ruhig, fühlt sich müde. Keine Kopfschmerzen. Klagt über Leblosigkeit (*Engourdissement*) und Formicationen im kranken Bein. Daselbst schlaffe complete Lähmung, Herabsetzung der Sensibilität und der Reflexe. In den folgenden Tagen bessert sich die Beweglichkeit und die Sensibilität, auch die Reflexe kehren zurück. Im kranken Bein finden noch ab und zu epileptiforme Zuckungen statt. Später schwinden auch diese Zuckungen. Sensibilität und Reflexe normal. Die Beweglichkeit so weit gebessert, dass Pat. mit dem Bein ungenirt auftreten kann. Der Allgemeinzustand des Pat. verschlimmert sich allmählich. Seit der Aufnahme leichtes Fieber: Morgens 38,0, Abends 39,5. Die Beweglichkeit des rechten Beines wird wieder erschwert. Wieder fast complete Anästhesie daselbst. An der linken Lungenspitze jetzt Rasselgeräusche. Der Kranke ist benommen, lässt alles unter sich gehen. Die Respiration ist stertorös. Rasselgeräusche überall an den Lungen. Coma. Allgemeine Steifheit. Tod.

Section. Rückenmark (makroskopisch) normal. Tuberculöse Meningitis an der Convexität beider Grosshirnhemisphären. Basis des Gehirns intact. In der Gegend des linken Lobul. parac. ist die Pia sehr verdickt, enthält zahlreiche Tuberkelknötchen und ist mit der darunterliegenden Gehirnsubstanz fest verwachsen. Die Gehirnsubstanz ist hier und in dem oberen Theile der hinteren Centralwindung bis in die Tiefe von 1 Cm. erkrankt. Tuberculose der Lungen und der inneren Organe.

Fall XXIII. Caspari, Corresp.-Bl. f. schweizer Aerzte. Nr. 15. 1883.

Seit mehreren Monaten Anfälle von Kopfschmerzen und Krämpfen in der rechten Hand. Im Anschluss an einen solchen Anfall stellten sich Störung der Articulation, Parese im Facialis und in der oberen Extremität der rechten Seite Symptome einer Meningitis ein. Tod. Section: Meningitis tuberculosa der Basis und der Convexität. Herde an der linken Grosshirnhemisphäre in der Gegend der unteren Theile beider Centralwindungen und der Wurzel der 3. Stirnwindung.

14jähr. Knabe, kräftig gebaut, von blühendem Aussehen, fieberlos. Will bis vor 2 Monaten stets gesund gewesen sein. Litt jedoch nach Angaben der Mutter seit mehreren Monaten an kurzen Anfällen von Schmerzen und Krämpfen der rechten Hand. 1 Woche vor der Aufnahme wurde Pat. mit der linken Kopfseite an die Wand geschleudert; er verlor für einige

Augenblicke das Bewusstsein, giebt aber mit aller Bestimmtheit an, durchaus keine Schmerzen oder Schwindel, weder unmittelbar nach dem Vorfall, noch die ersten Tage darauf verspürt zu haben. 4 Tage darauf stellten sich plötzlich starke Schmerzen in der linken Schläfe nebst Schwäche und Krämpfen in den Fingern der rechten Hand ein. Nach einigen Stunden verloren sich die Schmerzen, die Schwäche blieb aber zurück, und die Sprache wurde undeutlich.

Status. Pat. ist fieberfrei, bei vollem Bewusstsein. Puls 66. Am Kopfe keine Spuren von Verletzung. Percussion des Schädels schmerzlos. Pat. klagt über dumpfen Schmerz über dem linken Ohr. Kein Schwindel, kein Erbrechen. Rechtsseitige Facialisparese. Keine Aphasie, dagegen Störung der Articulation. Die Seitenbewegungen der Zunge sind plump. Rechter Arm paretisch, besonders die Hand. Keine Sensibilitätsstörungen. An den inneren Organen nichts Abnormes zu constatiren. In den folgenden Tagen wird Pat. apathisch. Ameisenkriechen in den Spitzen der Finger der rechten Hand. Somnolenz. Fieber nicht über 39,0 °. Puls zunächst verlangsamt, dann beschleunigt. Nacken gespannt und hyperästhetisch. Choroidealtuberkel im rechten Augenhintergrunde. Tod.

Section. Meningitis tuberculosa der Basis und der Convexität. An der linken Hemisphäre längs der Rolando'schen Furche ist die Pia verdickt, eitrig belegt und zeigt gegen die Innenfläche eine massenhafte Einlagerung von Tuberkelknötchen, die besonders in der Gegend der unteren Theile beider Centralwindungen und der Wurzel der 3. Stirnwindung reichlich sind. Von da irradiiren die Knötchen längs der Gefässe nach allen Richtungen hin, stets an Intensität abnehmend. An den bezeichneten Stellen ist die Pia mit der Gehirnsubstanz verwachsen. Im Uebrigen verkäste Bronchialdrüsen, miliare Tuberculose der Lungen und anderer innerer Organe.

Fall XXIV. Chantemesse, Thése. Paris 1884. Observation IV.

Plötzlich Parästhesien und Krämpfe im rechten Arme und in der Wade derselben Seite. Darauf Parese dieser Seite. Meningitis. Tod. Section: Tuberculöse Convexitätsmeningitis. Herde in der Mitte der linken Hemisphäre.

Pat. verspürte plötzlich Schwäche, Kriebeln und Krämpfe im rechten Arm und in der Wade derselben Seite. Er bemerkte, dass er diese Seite weniger geschickt und frei bewegen kann. Er konnte nicht auf dem Bein stehen, mit dem Arm nur unvollkommene Bewegungen ausführen. Diese Erscheinungen, anfangs intermittirend, kaum die Beachtung des Pat. auf sich lenkend, wurden nachher beständig und lästig. Bei der Aufnahme: Im Aeusseren des Pat. nichts Abnormes, antwortet klar und verständig. Pupillen verengt. Die linke Hand vollzieht Bewegungen langsam, Sensibilität normal. Der Fuss kann durch Willensimpulse dorsal nicht flectirt werden. Puls 90. In den folgenden Tagen entwickelt sich ganz allmählich das Bild einer Meningitis. Die Lähmung der rechten Extremität wird complet. Tod.

Section. Disseminirte Tuberculose der Lungen und anderer innerer Organe. In der Mitte der linken Hemisphäre ein Herd, der aus Tuberkeln besteht, welche längs der Gefässe angeordnet sind. Auch an der rechten Hemisphäre sind manche Knötchen vorhanden.

Aus der Betrachtung dieser Fälle ergiebt sich, dass wir es regelmässig mit einem Anfall von Epilepsie zu thun haben, die mit anderweitigen localen Gehirnsymptomen vergesellschaftet ist, welche entweder kurz vor dem Anfall sich einstellen, oder demselben unmittelbar folgen. Zweitens haben wir in diesen localen Gehirnsymptomen einen Anhaltspunkt, um die Stelle an der Gehirnoberfläche zu diagnosticiren, von wo aus der epileptische Anfall ausgelöst wird. Wir wissen ja aus der experimentellen Pathologie und Physiologie, dass eine jede Stelle der Gehirnoberfläche zum Ausgangspunkt der Epilepsie dienen kann. So schliessen wir aus den Parästhesien in der rechten Hand und in der rechten Gesichtshälfte im Falle XVI, dass der pathologische Process in den unteren Theilen der vorderen Centralwindung der linken Grosshirnhemisphäre vor sich gehen muss. Aus der linksseitigen Hemiplegie, die dem epileptischen Anfall im Falle XVIII folgt, folgern wir, dass der Reiz zum epileptischen Anfall von den Centralwindungen der rechten Grosshirnhemisphäre ausgeht.

Ein wichtiges und häufig in unseren Krankengeschichten wiederkehrendes locales Gehirnsymptom bleibt uns jetzt zur Vervollständigung der Symptomatologie unserer Krankheitsform zu besprechen übrig. Dieses Symptom ist die Aphasie. Und zwar ist es keine bestimmte Form von Sprachstörung, die unseren Fällen eigenthümlich ist, sondern allen möglichen Abarten, wie sie alle nach der heutigen Nomenclatur heissen mögen, kann man hier begegnen. Wir haben die Aphasie in unseren Fällen 9mal und in keinem derselben während der ganzen Krankheit isolirt bestehend, sondern immer mit anderweitigen Symptomen der benachbarten Gehirncentra combinirt. Die Aphasie kann entweder als erstes locales Gehirnsymptom auftreten, oder sich zu den anderen bereits bestehenden localen Gehirnsymptomen hinzugesellen. Und hier beim Umsichgreifen des Processes wiederholt sich dasselbe, was wir bei den Lähmungen constatiren. In keinem der Fälle gesellt sich Aphasie zu einer Lähmung der unteren Extremität hinzu mit Freilassung der oberen oder umgekehrt. Wenn Aphasie das erste Symptom war, so gesellen sich Lähmungen in Organen hinzu, deren Centra in der Nachbarschaft des Sprachcentrums liegen. Als indirectes Symptom kann die Aphasie vorübergehend sein, wie im Falle XXI. In keinem der Fälle bleibt die Aphasie im Verlaufe der ganzen Krankheit in derselben Form bestehen. Gewöhnlich ist es die ataktische Aphasie, welche zuerst vorhanden ist, und so war es auch in unserem Falle XVI. Später

gesellen sich auch noch andere Formen hinzu, so complete Aphasie, amnestische Aphasie und Worttaubheit. Wie die Lähmungen, so unterliegt auch die Sprachstörung Remissionen und Exacerbationen.

Wir lassen nun die Fälle folgen, in welchen die Aphasie das erste locale Gehirnsymptom bildete.

Fall XXV. Chantemesse, Thèse. Paris 1884.

Sprachstörungen. Parese der rechten oberen Extremität. Facialislähmung daselbst. Meningitische Symptome. Tod. Section: Meningitis tuberculosa der linken Grosshirnhemisphäre. Herde in den hinteren Theilen der 1. und 2. Frontalwindung, des oberen Drittels der vorderen und oberen Hälfte der hinteren Centralwindung, in der unteren Parietalwindung und in dem hinteren Theile der 3. Frontalwindung der linken Grosshirnhemisphäre.

Der 31jähr. Pat. will einen Tag vor der Aufnahme Fieber und Sprachstörungen gehabt haben.

Status praesens. Temp. 40,0. Puls 100. Parese der rechten oberen Extremität. Keine Sensibilitätsstörungen. Bei den Antworten sucht Pat. die Wörter, ohne dieselben zu finden, und wird dadurch erregt. Kann jedoch gut lesen; was er spricht, spricht er deutlich und correct aus. Tremor alcoholicus. Kein Erbrechen. Bewusstsein klar. 1 Tag nach der Aufnahme Collaps. Complete Aphasie. Facialislähmung rechts. Parese der oberen Extremität mit Contractur derselben. Nackenstarre. Verstopfung. Herz und Lungen normal. Puls 96. Fieber hoch. Plantarreflexe vorhanden. Sensibilität normal. Schlummerzustand. Puls 110, Temp. 40. Weitere Entwicklung der meningitischen Symptome. 1 mal epileptiformer Anfall. Lähmung mit Anästhesie und Analgesie der rechten oberen Extremität. Auf der Brust entwickeln sich feuchtes Rasseln und Rhonchi sibilantes. Tod bei einer Temperatur von 42,5.

Section. Die Pia der linken Hemisphäre von grauen Knötchen besät, besonders stark auf dem parietalen Lappen. Die Gefässe stark injicirt. Die Gehirnmasse dieser Hemisphäre ist von eitrig-fibrinösen, grauen Knötchen durchsetzt, besonders in den hinteren Theilen der 1. und 2. Frontalwindung, des oberen Drittels der vorderen und oberen Hälfte der hinteren Centralwindung und theilweise auch der unteren Parietalwindung. Im hinteren Theile der 3. Frontalwindung ebenfalls viele fibrinartige, grau verfärbte Stellen. Hier und da längs der Gefässe sind graue und weisse Stellen wahrzunehmen. In der II. Frontalfurche ist eine gallertähnliche Masse vorhanden, die ziemlich consistent ist und aus Tuberkelknötchen zu bestehen scheint. Die rechte Lunge ist von miliaren Knötchen durchsetzt.

Fall XXVI. Traube, nach Joh. Seitz, Meningitis tuberculosa.

Plötzliche Aphasie, zu der sich rechtsseitige Facialisparese hinzugesellt. Tod unter den Symptomen einer Meningitis. Section: Meningitis tuberculosa der Basis und der Convexität. Herde im hinteren Ende der linken Fossa Sylvii.

Pat. 31 J. Aufgenommen mit Zeichen doppelseitiger ulcerativer Phthisis. 1 Tag darauf heftige Kopfschmerzen. Mattigkeit. Temperatur nicht wesentlich erhöht. Puls mässig frequent, regelmässig. Keine Verstopfung. Am

Abend des nächsten Tages nach grosser Unruhe während des Tages plötzlich Aphasie. Sprache des Pat. lallend, schwerfällig, äusserst undeutlich, falsche Namen für die Gegenstände, unpassende Ausdrücke, beim Reden ausserordentliche Unruhe und Erregtheit. Zunge frei beweglich. Bewusstsein völlig klar. Den nächsten Tag kommt dazu leichte rechtsseitige Facialisparese, zuckende Bewegungen in den Extremitäten. Leichtes Fieber. In den folgenden Tagen leicht somnolenter Zustand, zuckende Bewegungen in verschiedenen Muskeln. Mehrere Anfälle von *grand mal*. Apathie. Tod.

Section. Allgemeine Miliartuberculose. Meningitis tuberculosa der Convexität und der Basis. Im hinteren Ende der linken Fossa Sylvii sehr starke Röthe; hier treten deutlich reichliche kleine, miliare Knötchen in der Substanz auf.

Fall XXVII. Lediberder, nach Huguenin, v. Ziemssen's Handbuch d. spec. Path. u. Ther. Bd. XI. 2. Aufl.

Nach einem plötzlich aufgetretenen Gefühle von Leblosigkeit im rechten Arme stellt sich Aphasie ein. Später Lähmung der rechten oberen Extremität. Meningitische Symptome. Tod: Section: Meningitis tuberculosa der linken Grosshirnhemisphäre. Herde in der Gegend der linken Fossa Sylvii.

Mann mittleren Alters. Beginn mit Husten, Fieber, Halsdrüsenschwellung. Dieser Zustand dauert einige Monate. Eines Tages plötzlich ein Gefühl, als ob der rechte Arm leblos sei (*Engourdissement*). Intelligenz, Sinne und Motilität normal. 2 Tage dauert dieser Zustand. Am Abend des 3. Tages plötzlich Aphasie bei völlig erhaltener Psyche. Gleichzeitig rechter Arm gelähmt. Sensibilität daselbst herabgesetzt, kein Kopfweh. Puls 112. Am nächsten Tage Lähmung und Aphasie theilweise zurückgetreten. Kein Fieber. Im Verlaufe der folgenden 10 Tage treten allgemeine Hirnsymptome auf. Somnolenz, Strabismus, beständige Schreie. Tod.

Section. Auf der linken Hemisphäre 3 Flecken durch leichte Infiltration mit gelbem Serum in der Furche, welche der Sylvi'schen Spalte entspricht. In der linken Fossa Sylvii ist die Substanz zugleich graulich und rosig, ersteres ist durch eine graue, halbdurchscheinende Masse, die über Windungen und Furchen ausgegossen ist, bedingt; dieselbe ist besät mit grauen, nicht über hanfkorngrossen Granulationen. Verkäste Halsdrüsen. Tuberculose der Lungen.

ANHANG.

Während die gewöhnliche Form der tuberculösen Meningitis eine Krankheit vorzüglich des kindlichen Alters ist und bei Erwachsenen verhältnissmässig seltener vorkommt, begegnen wir unserer Form der Meningitis weit häufiger bei Erwachsenen. Von der Gesammtsumme unserer Fälle, 32, haben wir sie bei Kindern nur 5 mal constatiren können; darunter sind 4 Fälle der Literatur entnommen. Wir sehen somit, dass diese Form der Meningitis bei Kindern viel seltener vorkommt, als bei Erwachsenen. Auf Grund des bis jetzt vorliegenden Materials lässt sich kein bestimmter Schluss aus dieser Thatsache ziehen.

Von Belang wäre noch, hervorzuheben, dass, wie im frühen Kindesalter, so auch in späten Lebensjahren diese Krankheit seltener wird. Nach unserer Zusammenstellung fallen die meisten Fälle auf das Alter zwischen 14—35 Jahren. Es handelt sich also vorzüglich um eine Krankheit des mittleren Alters. Abgesehen von der Seltenheit dieser Krankheitsform bei Kindern, finden wir weder in der Aetiologie, noch im Verlaufe, noch in der Symptomatologie der Krankheit wesentlich Verschiedenes von Demjenigen, wie wir es bei Erwachsenen antreffen.

Wie bei Erwachsenen kann es sich bald um gesunde Kinder handeln, wie in unserem Falle und im Falle XXXII, oder um bereits anderweitig tuberculös erkrankte.

Fall XXVIII. Eigene Beobachtung.

Plötzlich rechtsseitige Hemiplegie. Typisches Bild einer Meningitis tuberculosa. Tod. Section: Meningitis tuberculosa der Convexität und der Basis. Herde: 1. am Fusse der 3. Frontalwindung, 2. ein grösserer Herd, der die ganze hintere, theilweise die vordere Centralwindung, die 2. Parietalwindung und theilweise die 1. Temporalwindung der linken Grosshirnhemisphäre einnimmt.

Es handelt sich um ein 2jähr. Mädchen, welches weder neuropathisch, noch tuberculös belastet ist. Ein Bruder von 6 J. gesund. Auf wiederholtes Befragen erklären die Eltern mit Bestimmtheit, das Kind sei bis zum 23. October 1884 vollkommen gesund gewesen. Den 23. October Vormittags Verstimmung und Unruhe. Am Mittag fühlte sich der Kopf heiss an. Appetit nicht gestört. In der Nacht vom 23. auf den 24. schlaflos. In der Frühe bemerkten die Eltern, dass der rechte Arm und das rechte Bein schlaff und gelähmt waren. Am Abend vorher bewegte das Kind die Arme noch beide. Kein Erbrechen, keine Störung der Sphinkteren, keine auffallende Veränderung der Gesichtszüge, keine Krämpfe, kein Augenverdrehen.

Status praesens. 24. October. Weinerlich gestimmtes Mädchen, von blassem Aussehen, aber gut gebaut und genährt. Etwas nach links gewandte Rückenlage. Im Bereiche der Gehirnnerven keine nachweisbare Anomalie, keine Nackensteifigkeit. Gesicht ganz gerade. Die linksseitigen Extremitäten in allen Beziehungen normal. Complete rechtsseitige Hemiplegie ohne nachweisbare Sensibilitätsstörung. Streicht man mit dem Finger über die rechte Planta, so werden die Zehen und dann der ganze Fuss dorsal flectirt, während der Oberschenkel sich nur wenig reflectorisch betheiligt. Beim Stechen mit der Nadel erweisen sich die Hautreflexe normal, gleichzeitig Schmerzäusserung. Bauchreflexe beiderseits vorhanden. Patellarreflexe rechts lebhafter wie links. Am rechten Arm derselbe Befund wie am rechten Bein. Faradische und galvanische Erregbarkeit ergiebt normalen Befund. Lungen und Herz wie die übrigen inneren Organe normal. Temperatur Morgens 38,6 in recto, Abends 38,7. Puls 132.

25. October. Morgens Temp. 38,3 (in recto), Puls 120. Befund an der rechten unteren Extremität unverändert, am rechten Arm keine voll-

ständige Paralyse mehr. Der Kopf ist nach links gewendet. Mittags unzweifelhafte willkürliche Bewegungen im rechten Bein. Abends Temp. 39,1, Puls 132. Bewegungen mit dem rechten Arm etwas kräftiger.

26. October. Morgens Temp. 37,9, Puls 132. Der Schlaf war in der Nacht ruhig. Patellarreflexe rechts weniger lebhaft als gestern; willkürliche Bewegungen im rechten Bein deutlich vorhanden. Der rechte Arm nur noch paretisch. Sensibilität (Schmerzempfindung) gut. Abends Temp. 38,5, Puls 126. Motilität im Arm und Bein etwas gebessert. Die ophthalmoskopische Untersuchung (Dr. Pinto) ergab ein negatives Resultat.

27. October. Temp. 37,9, Puls 104. Im Uebrigen Status idem. Innere Organe immer frei.

Bis zum 29. bleibt der Zustand unverändert; am 29. October bei einer Temperatur Morgens 37,8 und Puls 120 leichte Rigidität der Nackenmuskeln. Abends Temp. 38,4, Puls 116. Von nun an entwickeln sich ganz allmählich die meningitischen Symptome. Am 1. November wird Muskelspannung im rechten Bein constatirt mit gesteigerten Sehnenreflexen daselbst. Parese des Abducens dexter.

Unter der weiteren Entwicklung der meningitischen Erscheinungen erfolgt am 9. November der Tod.

Section (Geh. Rath Arnold). Das Schädeldach ist von mittlerer Dicke, ziemlich fest. Die Nähte normal. Der Abstand der Scheitelhöcker ist etwas gross. Die Verbindung des Schädels mit der Dura ist die gewöhnliche. Im Sinus longitudinalis frische Gerinnsel. Pia zeigt, entsprechend den beiden Grosshirnhemisphären, eine sehr lebhafte Injection und längs des Sinus gelbliche Trübung und Einstreuung von kleinen Knötchen, besonders deutlich nach vorn und gegen die vordere Centralwindung rechts etwas mehr als links. Windungen beider Hemisphären auffallend glatt und aneinandergepresst. Andererseits zeigen Pia und Arachnoides eine sehr intensive Trübung und gelbliche Infiltration. Entsprechend der Fossa Sylvii zeigen die pialen Auskleidungen dieselben Veränderungen in etwas geringerem Grade. Dagegen sind hier die miliaren Einstreuungen deutlicher. Pons und Nn. abducentes von stark infiltrirtem Gewebe bedeckt und in dieses eingehüllt. Beide Seitenventrikel beträchtlich erweitert und mit trüber Flüssigkeit gefüllt. Auf dem Durchschnitte findet sich in der linken Hemisphäre ungefähr am Fusse der 3. Frontalwindung ein länglicher Herd, der zum grössten Theil seinen Sitz in der pialen Bekleidung der bezeichneten Hirnwindung hat, von da aus sich in die benachbarte Schicht fortsetzt, die von kleinen Knötchen durchsetzt ist. Ein zweiter grösserer Herd erstreckt sich von der hinteren Grenze der oberen Frontalwindung über den oberen Theil der vorderen und über die ganze hintere Centralwindung, über die 2. Parietalwindung und den oberen hinteren Theil der 1. Temporalwindung. In einer Entfernung von 4,4 Cm. vom hinteren Ende des Occiput und $^1/_2$ Cm. vom Sulc. temp. superior hört der Herd auf. Er ist von unregelmässiger Form und erreicht nicht überall dieselbe Tiefe. In der Gegend der vorderen Centralwindung ist er etwa $^1/_2$ Cm. tief, während er in der Gegend der Parietal- und Temporalwindungen durch die ganze Dicke der Gehirnmasse geht. Die grossen basalen Ganglien sind intact. In der Gegend der 2. Parietal-, 1. Temporal- und theilweise der hinteren Centralwindung ist die Pia mit der darunterliegenden Hirnsubstanz fest verwachsen. An

den anderen Stellen des Herdes: vordere Centralwindung, Fuss der 3. Frontalwindung, ist die Pia zwar auch mit der darunterliegenden Gehirnsubstanz verwachsen, jedoch nicht so fest und kann bei einiger Vorsicht von derselben leicht abgelöst werden. Die Herde sind von schmutzig-gelber Farbe und von weicher Consistenz. Am weichsten fühlt sich der veränderte Abschnitt der Parietal- und Temporalwindungen an. Hier ist die gelbe Verfärbung am meisten ausgesprochen. An der rechten Hemisphäre nichts Abnormes.

Disseminirte Tuberculose der Lungen und anderer innerer Organe. Verkäste Bronchialdrüsen.

Mikroskopischer Befund. Die nach der bereits geschilderten Methode behandelten Präparate ergeben an der Pia im Wesentlichen denselben Befund, den wir bei den zwei früheren Fällen beschrieben haben. Nur ist die Menge der weissen Blutkörperchen und punktförmigen Hämorrhagien weit beträchtlicher, als in den früheren Fällen.

Trotzdem wir es hier unzweifelhaft mit Tuberculose zu thun haben, so finden wir hier doch nicht die bei den zwei anderen Fällen geschilderten endarteritischen Veränderungen. In allen anderen Beziehungen gleichen die Befunde an den Gefässen denselben bei den zwei anderen Fällen vollständig. Auch hier finden wir Gefässe, deren Lumen bedeutend verengt ist, wie es scheint, infolge einer colossalen Vorwölbung der inneren Gefässwand. So ist das grösste Gefäss des Objectes, welches aus der Mitte des Herdes stammt, so verengt, dass das Lumen des Gefässes sich in einen feinen Spalt verwandelt hat. Die Verengerung hier ist aber nicht durch einen Process, ähnlich der früher geschilderten Endarteriitis verursacht, sondern hier ist es ein mit der Innenwand des Gefässes fest zusammenhängender Thrombus, der die Verengerung bedingt. Mit breiter Basis sitzt der Thrombus der Intima auf und ist mit derselben innig verwachsen. Der Bau desselben ist ein mehr faseriger, verfilzter, die Färbung keine gleichmässige. Ueber den Thrombus läuft kein Endothel hinweg, wie über der endarteritischen Vorwölbung. Ausser diesem Hauptthrombus finden wir noch an Querschnitten anderer Gefässe ebenfalls thrombotische Verengerungen von verschiedener Ausdehnung.

Die Veränderungen an der Gehirnsubstanz sind hier weit beträchtlicher, als in den früheren Fällen. Die Untersuchung an Zupfpräparaten vor dem Einlegen des Gehirns in Alkohol nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit ergab eine grosse Masse von Körnchenzellen. An gefärbten Präparaten liessen sich in der nächsten Umgebung des Herdes keine Spuren von Ganglienzellen wahrnehmen. Was wir hier finden, sind weisse Blutkörperchen, spärliche Granulationszellen, schlecht vom Farbstoffe imprägnirte Bröckel und Schollen, welche Reste zu Grunde gegangener Zellen darstellen. Selbst in einiger Entfernung vom eigentlichen Herde ist die Gehirnsubstanz so weit verändert, dass man nur ganz wenige unversehrte Ganglienzellen antrifft, die meisten zeigen verschiedene Grade der Veränderung, die wir bei den zwei anderen Fällen näher besprochen haben.

Rückenmark. Auch in diesem Falle fanden wir die Pia spinalis am tuberculösen Processe betheiligt. Dieselbe ist wie in den zwei früheren Fällen verdickt und von Rundzellen durchsetzt. Auch das Perineurium der Wurzelnerven ist stark infiltrirt. Zum Unterschiede von den zwei früheren

Fällen ist hier die Nervensubstanz des Rückenmarks selbst in Mitleidenschaft gezogen. Auf Querschnitten etwas unterhalb der Halsanschwellung erstreckt sich durch eine ganze Reihe von Präparaten ein myelitischer Herd, der im rechten Seitenstrang am äusseren hinteren Theil desselben seinen Sitz hat. Hier sind die Axencylinder der sämmtlichen Nerven des Herdes bis zu colossalen Umfängen aufgequollen. Auffallend ist es, dass auf den ersten Blick gar keine Ursache dieses Herdes wahrzunehmen ist. Die Pia ist um den Herd nicht mehr, als an allen anderen Stellen des Rückenmarks verdickt und von Rundzellen durchsetzt. Dagegen finden wir, dass dieselbe hier in der Umgebung des Herdes weniger intensiv gefärbt und ärmer an Granulationszellen ist. In der Mitte dieser Stelle der Pia ist ein kleines obliterirtes Gefäss vorhanden.

Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen nach der früher schon geschilderten Methode ergab sehr spärliche Bacillen. Wir mussten eine ganze Reihe von Präparaten aufs Sorgfältigste durchsuchen, bis wir schliesslich ein paar Stäbchen gefunden haben.

Wir sehen also hier bei einem 2jährigen Kinde unter Erscheinungen von leichtem Fieber eine Hemiplegie auftreten, die allen ihren Eigenschaften nach als eine cerebrale aufgefasst werden muss. (Das normale elektrische Verhalten der Muskeln in den betroffenen Extremitäten, die gesteigerten Sehnenreflexe daselbst, theilweise auch das halbseitige Auftreten, alles Dies sprach gegen eine spinale Affection, die hier hätte in Betracht kommen können.) Mit Rücksicht auf das Alter des Patienten konnte am Anfang die Krankheit für eine acute Encephalitis (Polioencephalitis infantum, Strümpell) gehalten werden. Erst aus den Symptomen der secundär hinzutretenden Meningitis werden wir in den Stand gesetzt, einen Rückschluss auf die Natur der Hemiplegie zu machen, aber auch nicht mit absoluter Sicherheit. Denn selbst nach der anatomischen Untersuchung sind wir nicht im Stande, mit Bestimmtheit eine Encephalitis am Anfang der Krankheit anzunehmen, aber auch nicht auszuschliessen. Das Vorhandensein von Körnchenzellen lässt die Möglichkeit zu, dass es sich am Anfang um eine Encephalitis gehandelt haben kann, die aber durch die hinzugetretene Tuberculose in ihrer gewöhnlichen Entwicklung gestört wurde. Mit Sicherheit kann aber ein encephalitischer Process nicht angenommen werden, da das anatomische Bild durch die Tuberculose und Erweichung zu complicirt ist, und dazu wissen wir überhaupt gar nicht, wie eine Encephalitis acuta (Polioencephalitis infantum) sich in frischen Stadien anatomisch präsentirt. Die Möglichkeit also, dass am Anfang es sich um eine beginnende Encephalitis gehandelt hat, ist nicht von der Hand zu weisen. Um aber die klinischen Symptome in unserem Falle zu erklären, ist die Annahme einer solchen nicht gerade nothwendig. Die

mikroskopische Untersuchung ergiebt die Thrombosirung eines beträchtlichen Gefässes, die dadurch hervorgerufene plötzliche Ernährungsstörung wäre ein genügender Grund für eine Hemiplegie. Die Pathogenese dieses Falles wird sich also folgendermaassen darstellen: an einer bestimmten Stelle des Gehirns entwickelte sich ein tuberculöser Process, der, ohne besondere Symptome verursacht zu haben, zunächst zu einer Thrombosirung eines grösseren Gefässes geführt hat. Infolge des letzteren Processes kam es zu einer plötzlichen Ernährungsstörung, die durch ihren Sitz die Hemiplegie bedingte. Neben dieser Erweichung, vielleicht durch dieselbe beschleunigt, entwickelte sich weiter die Tuberculose und inficirte schliesslich die Pia.

In den ersten Tagen des Spitalaufenthalts scheint eigentlich die Krankheit zurückzugehen. Die Hemiplegie schwindet ganz allmählich, und zwar zunächst in der oberen Extremität, was für die Frage von der Localisation von Bedeutung ist, und dann auch in der unteren Extremität. Der Appetit bessert sich. Das einzige Symptom, welches unverändert bestehen bleibt, ist das leichte Fieber und der Höhe desselben entsprechend ist auch der Puls beschleunigt. Erst am 6. Tage zeigen sich die Symptome einer beginnenden Meningitis, die von nun an sich unaufhaltsam entwickelt. Wie bei Erwachsenen, so sehen wir auch hier, dass der vorhergehende locale Process im Gehirn keinen Einfluss auf den Verlauf der hinzugetretenen Meningitis gehabt hat. Der Verlauf der letzteren kann geradezu für einen klassischen einer gewöhnlichen tuberculösen Meningitis angesehen werden.

Fälle aus der Literatur:

Fall XXIX. Henoch, Charité-Annalen 4.

Nach einem Anfalle von Krämpfen linksseitige Hemiplegie mit Facialisparese. Tod unter meningitischen Symptomen. Section: Meningitis tuberculosa der Convexität und der Basis. Herde in der rechten Grosshirnhemisphäre an der hinteren Grenze des Stirnlappens.

1jähr. Mädchen, hat wiederholt an Krämpfen gelitten. Nach dem letzten Anfall (1 Tag vor der Aufnahme) linksseitige Hemiplegie und Facialisparese. Bei der Aufnahme apathisch. Contractur in den gelähmten Extremitäten. An den Lungen Zeichen von Phthise. Temp. 38,6; Puls 160; Respir. 40. Zunehmen der Somnolenz. Nackenstarre. Tod bei Temperatur von 39,7.

Section. Meningitis tuberculosa der Basis und Convexität. In der rechten Grosshirnhemisphäre an der hinteren Grenze des Stirnlappens ein taubeneigrosser tuberculöser Herd. Die Gehirnsubstanz in der Umgebung des Herdes ist erweicht. Miliare Tuberculose der Lungen und anderer innerer Organe. Verkäste Bronchialdrüsen.

Fall XXX. Idem, Ibidem.

Zuckende Bewegungen in der Musculatur der rechten Körperhälfte, darauf Parese der rechten oberen Extremität. Tod unter meningitischen Symptomen. Section: Tuberculöse Meningitis der Convexität. Herde in der vorderen Centralwindung der linken Grosshirnhemisphäre.

2jähr. Knabe. Seit 6 Monaten Husten und Abmagerung. Zuckende und zitternde Bewegungen der rechten oberen Extremität und der rechten Gesichtshälfte. Keine Paralyse, keine Sensibilitätsstörung daselbst. Temp. 39,1; Puls 156. An den Lungen Phthisis. 2 Tage nach der Aufnahme zuckende Bewegungen der Musculatur der ganzen rechten Körperhälfte. Parese der rechten oberen Extremität. Zunehmende Apathie, Somnolenz. Nystagmus des rechten Auges. Temp. 40,2; Puls 180. Sopor. Tod.

Section. Tuberculöse Meningitis der linken Gehirnhälfte. Dicht vor der Rolando'schen Furche ein haselnussgrosser Tuberkel, dessen Umgebung erweicht ist. Miliartuberculose der inneren Organe. Verkäste Bronchialdrüsen.

Fall XXXI. E. Cerf, Dieses Archiv. Bd. XXXI.

Aphasie. Rechtsseitige Hemiplegie mit Anästhesie und Analgesie. Meningitis. Tod. Section: Meningitis tuberculosa der Convexität. Herde in der oberen Hälfte beider Centralwindungen, im hinteren Ende der oberen Stirnwindung und am Anfange der oberen Schläfenwindung der linken Grosshirnhemisphäre.

2 J. 8 Mon. altes Mädchen. Seit 3 Monaten schwächer, abgemagert. Beginn mit leichtem Fieber, Kopfweh und Erbrechen. Am 9. Tage Aphasie. Jetzt an den Lungen kleinblasige Rasselgeräusche. Am 10. Tage rechtsseitige Hemiplegie mit Anästhesie und Analgesie. Später das typische Bild einer Meningitis.

Section. Verkäste Bronchialdrüsen. Acute Miliartuberculose der inneren Organe. Meningitis tuberculosa der Convexität. Herde in der oberen Hälfte des Gyrus centr. ant. et post. der linken Hemisphäre. 2 kleinere Herde im hinteren Ende des Gyrus front. sup. und am Anfang des Gyrus temp. sup. derselben Gehirnhälfte.

Fall XXXII. Wengler, Dieses Archiv. Bd. XXVI.

Aphasie nach einem Anfalle von partieller Epilepsie in der rechten Körperhälfte. Tod unter meningitischen Symptomen. Section: Tuberculöse Meningitis der Convexität und der Basis. Herde in der 2. und 3. Stirnwindung, im Temporallappen und im Insellappen der linken Hemisphäre.

$2^3/_4$ J. altes Kind, wurde, nachdem es einen Anfall von Krämpfen gehabt, die sich auf die rechte Körperhälfte erstreckten und mit völliger Bewusstlosigkeit einhergingen, aphasisch. Fieber bestand nicht. An Herz und Lungen nichts Abnormes. In den folgenden Tagen entwickelt sich das typische Bild der Meningitis. Tod.

Section. Disseminirte Tuberculose verschiedener Organe. Tuberculöse Meningitis der Convexität. Herde in der 2. und 3. Stirnwindung der linken Hemisphäre, an einer umschriebenen Stelle des Temporallappens und an der Spitze des Insellappens derselben Hemisphäre. Tuberculöse Meningitis beider Fossae Sylvii.

Pathologisch-anatomische Bemerkungen. Dem klinischen Bilde entsprechend, müssen wir auch anatomisch zwei Dinge auseinanderhalten: die Veränderungen, die durch den isolirten Herd hervorgerufen sind, und die nachfolgende Meningitis. Was die letztere anbetrifft, so bietet sie nur insofern Eigenthümliches, als sie zum Unterschiede von der gewöhnlichen Meningitis tuberculosa einen Tuberkelherd im Gehirn zu ihrem Ausgangspunkt hat. Die Knötchen sind häufig am zahlreichsten in der Umgebung des Herdes längs der Gefässe, die hier verlaufen, zu finden. Bei hochgradiger und mehr diffuser Meningitis ist solcher Zusammenhang mit dem primären Herde nicht immer deutlich. Finden sich neben der tuberculösen Meningitis Tuberkelknötchen in anderen Organen, d. h. ist die tuberculöse Meningitis Theilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberculose, bei gleichzeitigem Vorhandensein eines isolirten Tuberkelherdes im Gehirn, so ist noch eine andere Quelle, als der Tuberkelherd im Gehirn, für die Infection der Pia nicht von der Hand zu weisen.

Der primäre Tuberkelherd kann von verschiedener Grösse, Ausdehnung, Aussehen, Consistenz u. s. w. sein. Bald nimmt er in unseren Fällen nur eine kleine Stelle der Oberfläche ein, bald erreicht er die Ausdehnung der ganzen motorischen Zone und selbst darüber hinaus. Das Aussehen und die Consistenz des Herdes sind verschieden, je nach dem Grade der Erweichung, der Beimischung von Blut u. s. w. In allen Fällen ist in der Ausdehnung des Herdes die Pia verfärbt und mit dem darunterliegenden Gehirngewebe mehr oder weniger fest verwachsen. Die Tiefe des Herdes ist eine verschiedene und ungleichmässige. Der Herd sieht gewöhnlich keilförmig aus, mit der Spitze nach innen und mit der Basis der Oberfläche des Gehirns zugewendet. Einmal ging der Herd nur durch die Dicke der grauen Hirnsubstanz (Fall I), ein anderes Mal durchsetzt er auch die weisse Substanz und kann selbst bis zum Ventrikel reichen (Fall XXVIII).

Mikroskopischer Befund. Aus den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung an unseren 3 Fällen ziehen wir den unzweifelhaften Schluss, dass wir es in allen 3 Fällen mit Tuberculose zu thun haben. Denn ausser den charakteristischen Veränderungen an den Gefässen, ausser den Haufen von Granulations- und Riesenzellen u. s. w. fanden wir in allen 3 Fällen die Koch'schen Tuberkelbacillen.

Wie wir bei der detaillirten Schilderung des mikroskopischen Befundes bei unseren Fällen gesehen haben, fanden sich an der Pia die gewöhnlichen, bekannten Veränderungen. Die Veränderungen an der Gehirnsubstanz bieten ebenfalls nichts Charakteristisches für

unsere Krankheitsform. Die Veränderungen an den Ganglienzellen, wie verschieden sie auch sein mögen, sind im Wesentlichen als Folgen einer Ernährungsstörung anzusehen. Und nach den Befunden an unseren Präparaten können wir Chantemesse nicht beistimmen, wenn er meint, dass die vacuolisirten Ganglienzellen für die Meningo-Encephalitis charakteristisch sind. Wir finden dieselben an unseren Präparaten ebenso oft, wie alle anderen Veränderungen, nämlich: Schrumpfung, Pigmentirung und hyaline Beschaffenheit der Ganglienzellen. Die Ursache der Ernährungsstörung ist erstens in den Granulationszellen zu suchen, die bei ihrem Auftreten und ihrer Vermehrung das specifische Nervengewebe verdrängen und dasselbe in der Ernährung stören. Einen wesentlichen Antheil an diesen Veränderungen haben zweitens die Veränderungen an den Gefässen, die eine Obliteration, oder Verkleinerung des Strombettes nach sich ziehen. Da wir es im Gehirn vielfach mit Endarterien zu thun haben, so wird der Verschluss oder die starke Verengerung einer Arterie, besonders einer grösseren, schwere Ernährungsstörungen im betreffenden Gehirnbezirke zur Folge haben. Wenn die Ernährungsstörung hier eine brüske ist und von vornherein intensiv, so wird auch der Zerfall des betroffenen Gewebes ein rascherer und mehr gleichmässiger sein. Das sehen wir besonders deutlich im Falle XXVIII, in dem durch Thromben viele Gefässe verengt und verschlossen waren. Entsprechend dieser plötzlichen und beträchtlichen Ernährungsstörung tragen hier die Veränderungen des Nervengewebes einen wesentlich anderen Charakter, als in den zwei anderen Fällen. An den meisten Stellen sind die Ganglienzellen ganz geschwunden, nur an manchen Stellen bemerkt man Klümpchen von intensiver gefärbter Substanz, in denen man bei genauem Zusehen Reste von Ganglienzellen erkennen kann.

Gefässe. Unter den 3 mikroskopisch untersuchten Fällen fanden wir bei 2 derselben an den mittelgrossen Arterien und Venen eine sehr merkwürdige, bis jetzt nur vereinzelt, zuerst von Weigert, dann von Mügge, Arnold und Cornil beschriebene Veränderung, nämlich eine vollständig ausgebildete Endarteritis, resp. Endophlebitis tuberculosa. Die genauere Schilderung dieser Veränderung haben wir oben bei der Beschreibung des anatomisch-mikroskopischen Befundes der einschlägigen Fälle gegeben. Es ist gar nicht so lange her, dass man, auf die Autorität Rokitansky's gestützt, allgemein die Immunität der inneren Gefässwandungen gegen Tuberculose annahm. Weigert hat diesen Satz umgestossen, indem er an den Lungengefässen bei acuter Miliartuberculose tuberculöse Verände-

rungen an den inneren Gefässwandungen nachwies. Darauf hat Mügge Veränderungen an den inneren Gefässwandungen der Lungen bei Tuberculösen beschrieben, die er für tuberculöse Neubildung hält, trotzdem es ihm nicht gelungen ist, in denselben Riesenzellen nachzuweisen. Julius Arnold hat solche Veränderungen an den Gefässen tuberculös erkrankter Lymphdrüsen gefunden. Bei Cornil, der ähnliche Veränderungen an den Gefässen der Pia bei Meningitis tuberculosa beschreibt, scheinen die Riesenzellen nicht sehr deutlich entwickelt gewesen zu sein. Wenigstens an den Abbildungen machen die Zellen mehr den Eindruck von complexen, länglichen, spindelförmigen Zellen, als ächter Riesenzellen, wie wir sie unzweideutig in unseren Präparaten haben.

Der Gedanke, dass diese endarteritischen, resp. endophlebitischen Processe die Infectionsquelle des Gehirns und der Pia mit Tuberculose abgegeben haben, liegt sehr nahe. Solcher Schluss scheint uns aus dem Umstande gerechtfertigt zu sein, dass der Process in den Gefässen älteren Datums ist, als die Tuberculose ausserhalb derselben. Nirgends ausser in den Gefässwandungen finden wir Riesenzellen und grössere Mengen verkäster Substanz. Dass aber ein derartiger endarteritischer Herd eine sehr günstige Quelle zur Infection abgeben wird, ist leicht verständlich, und zwar wird wahrscheinlicher der Blutstrom, als die Lymphbahn die Verbreitung des tuberculösen Virus übernehmen. Betrachtet man ein solches Gefäss auf dem Querschnitt (s. Taf. VIII), so sieht man, dass das Endothel nach dem Lumen des Gefässes hin vorgewölbt ist und diese zarte Gewebsschicht bildet die einzige Scheidewand zwischen dem vorbeiströmenden Blute und einem vollständig ausgebildeten Tuberkelherde. Es ist uns zwar nicht gelungen, eine Stelle zu finden, in der ein solcher Durchbruch des Tuberkelherdes in das Gefäss stattgefunden hätte; allein dass dies eingetreten sein muss, zeigt der Befund an den kleinen Gefässen im Falle XVI, die bei vollständig normalen, oder nur unbedeutend veränderten Wandungen statt mit Blut mit Granulationszellen ausgefüllt sind.

Rückenmark. F. Schultze hat zuerst darauf hingewiesen, dass man bei tuberculöser Meningitis des Gehirns regelmässig auch die weiche Haut des Rückenmarks mit erkrankt findet. Wie wir bei der Schilderung des anatomischen Befundes der einzelnen Fälle gesehen haben, fanden wir in allen 3 Fällen die Pia spinalis und das Perineurium der Nervenwurzeln ebenfalls verändert. Wir können somit auf Grund unserer Untersuchungen diese Ansicht Schultze's bestätigen.

Bemerkungen über die Localisation. Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse über die Functionen der Grosshirnrinde werden beide Centralwindungen in ihrer ganzen Ausdehnung mit Einschluss des Lobulus paracentralis für den Sitz der motorischen Centra der gegenüberliegenden Körperhälfte angesehen.

Nach Schwalbe muss dieses Gebiet etwas erweitert werden, einerseits in die Gegend des Frontalhirns und nach hinten in die Gegend des Parietalhirns, da ein Theil der Fasern der Pyramidenbahn von diesen Theilen der Rinde an den Grenzen der Centralwindungen seinen Ursprung nimmt. Ueber die Vertheilung der verschiedenen Centra auf diesem Gebiete gilt Folgendes: Die untere Extremität hat ihr Centrum im Lobulus paracentralis und im oberen Drittel beider Centralwindungen. Das mittlere Drittel der vorderen Centralwindung ist das Centrum für die vordere Extremität. Im unteren Drittel ist das Centrum für den Facialis gelegen und im untersten Theile desselben an der Grenze der Broca'schen Windung liegt das Centrum für den Hypoglossus.

Wir sind nicht im Stande, über die Localisation aller in dieser Arbeit zusammengestellten Fälle Genaues mitzutheilen, weil viele derselben aus einer Zeit stammen, in welcher die topographische Beschreibung der Gehirnoberfläche nach unseren heutigen Ansprüchen eine zu mangelhafte ist. So finden wir z. B. im Falle V die Beschreibung eines Herdes in der Höhe des Scheitelbeins bei einer Parese des linken Armes. Es entspricht allerdings der Gegend der Centralwindungen, aber genauer können wir nach dieser Beschreibung die Grenze des Herdes nicht bestimmen.

In einem anderen Falle (X) finden wir als Ursache einer Hemiplegie, die eine ganze Körperhälfte betraf, einen „faustgrossen Tuberkelherd in der Mitte der Hemisphäre der gegenüberliegenden Gehirnhälfte". Er ist wahr, dass in den eben angeführten Beispielen, wie in allen Fällen dieser Art, wir im Stande sind, annähernd die Stelle nach unserer jetzigen Nomenclatur zu bestimmen, und in keinem der Fälle stossen wir auf einen Widerspruch mit unseren heutigen Anschauungen über die Localisation, aber von einer genauen Bestimmung kann natürlich keine Rede sein. Dagegen sind in allen Fällen, in welchen die topographische Beschreibung der betroffenen Stellen an der Gehirnoberfläche eine genauere ist, die Befunde in voller Uebereinstimmung mit der jetzigen Localisationslehre.

Bei der Bestimmung der Ausdehnung eines Herdes genügt nicht die Beschreibung seiner makroskopischen Grenzen. Wir wissen, dass ein jeder Herd nicht nur die Stelle, die er direct einnimmt, lädirt,

sondern in dem umgebenden Gewebe Störungen hervorruft. Es muss daher ausser der directen Störung noch die indirecte in Betracht gezogen werden, die immer leichter und vorübergehender sein wird, als die directe. In unserem Falle I ist der Sitz des Herdes im hinteren Theile der 2. Frontalwindung, dicht an der Grenze der Centralwindung gelegen, welche an dieser Stelle das Centrum für die obere Extremität birgt. Ein Theil des Centrums ist direct betroffen; ausserdem ist das Centrum noch indirect von der Nachbarschaft des Herdes gestört, wodurch klinisch eine partielle Motilitätsstörung der oberen Extremität entsteht. Aehnliches haben wir im Falle XXVIII. Dort sehen wir eine Hemiplegie auftreten, die sich in den ersten Tagen der Krankheit fast gänzlich zurückbildet. Man könnte schon klinisch voraussagen, dass hier eine indirecte Wirkung eines Herdes, der ausserhalb der Centralwindungen sitzt, vorliegt. Die anatomische Untersuchung ergiebt einen Erweichungsherd, der seine Hauptausdehnung im Parietalhirn hat und die Centralwindungen nur theilweise betrifft.

Während in der Frage über die Localisation der Bewegungscentra die meisten Physiologen und Pathologen in übereinstimmender Weise sich aussprechen, so ist dies für die Frage über die Localisation der Sensibilität durchaus nicht der Fall. In diesem Punkte divergiren die Ansichten der verschiedenen Forscher sehr weit. Während Fritsch und Hitzig nach ihren Versuchen zur Ueberzeugung gelangt sind, dass die motorische Sphäre nichts mit der Sensibilität zu thun hat, sind andere Physiologen (Munk) dagegen der Meinung, dass das motorische Gebiet der Rinde gleichzeitig in sich die Sensibilitätssphäre der gegenüberliegenden Körperhälfte enthält. Manche Kliniker, wie Charcot, Nothnagel, schliessen sich der ersten Ansicht an, andere (Petrina) stimmen dagegen Munk bei. Eine vermittelnde Stellung nimmt Bechterew ein. Dieser Forscher fand bei seinen Experimenten bei Hunden, dass die Centra für Tastempfindung, Muskelsinn und Schmerzempfindung an der Grenze zwischen der hinteren Centralwindung und dem Parietalhirn liegen müssen. Unser eigener Fall (XXVIII) steht gerade im Widerspruch mit dieser Theorie, da in diesem Falle, trotzdem der Herd die Bechterew'schen Sensibilitätscentra einnimmt, klinisch keine Spur von Sensibilitätsstörungen vorhanden war. Auf Grund unserer Fälle können wir nur sagen, dass, wenn im klinischen Bilde localisirte Reiz- oder Ausfallssymptome der Sensibilitätssphäre vorhanden sind, die motorische Sphäre derselben Organe in irgend einer Weise mit afficirt ist. Ein umgekehrter Schluss ist nicht gestattet, da wir ebenso

viele Fälle haben, in welchen bei bestehender Affection der motorischen Sphäre die Sensibilität der betroffenen Organe in allen Beziehungen intact ist. Unter unseren 32 Fällen haben wir gerade in der Hälfte derselben die Sensibilität der motorisch betroffenen Organe in verschiedenster Weise mit afficirt. Der Grund, warum wir die Affection der Sensibilität in so nahe Beziehung mit Störungen der Motilität bringen, ergiebt sich aus der klinischen Thatsache, dass mit Ausnahme unseres Falles XVI, in welchem es zu keinen motorischen Störungen in denjenigen Organen, die Parästhesien darboten, kam, es in keinem der Fälle bei den Sensibilitätssymptomen stehen bleibt. Dieselben sind nur entweder Vorläufer der motorischen Symptome, oder folgen denselben nach. Soweit wir in der Literatur nachgesucht haben, scheint es überhaupt bis jetzt keinen Fall von reiner Rindenanästhesie gegeben zu haben. Und auch auf dem Gebiete der experimentellen Physiologie sind es nur die oben erwähnten Versuche von Bechterew, die bis jetzt weder bestätigt, noch widerlegt sind, in welchen es sich um isolirte Prüfung der Sensibilitätsfunctionen der Grosshirnrinde handelt. Wir müssen uns somit mit der Constatirung der klinischen Thatsache begnügen und die Entscheidung dieser Frage der Zukunft überlassen. Aber diese Erscheinung zu vernachlässigen, wie es Charcot thut, indem er sagt, dass die Sensibilitätsstörungen zu inconstant und uncharakteristisch sind, um berücksichtigt zu werden, ist unserer Meinung nach nicht gerechtfertigt, wenn wir denselben unter 32 Fällen 16 mal begegnen.

An dieser Stelle müssen wir auch der motorischen Reizsymptome gedenken. Aus den Versuchen auf physiologischem Gebiete wissen wir, dass bei Reizung der motorischen Centra Zuckungen in den entsprechenden Organen entstehen. In vielen unserer Fälle finden wir als Vorboten der Lähmungen tonische und klonische Convulsionen, was auf eine Reizung der Nervenelemente durch den pathologischen Process, der sich an der betreffenden Stelle des Gehirns abspielt, schliessen lässt.

Bezüglich der Aphasie finden wir in unseren Fällen eine Bestätigung der allgemeinen Ansicht (mit Ausnahme der jüngst von v. Gudden ausgesprochenen Anschauung), dass die 3. Frontalwindung der linken Grosshirnhemisphäre mit dem Sprachvermögen in Verbindung steht. In allen unseren Fällen mit Aphasie handelt es sich um Erkrankung der linken Gehirnhemisphäre, resp. der rechten Körperhälfte und überall wird die genannte Stelle der Gehirnrinde als erkrankt befunden.

Schluss. Das klinische Bild der geschilderten Krankheitsform zerfällt in zwei Stadien: das Stadium der eigentlichen Meningitis, und das Stadium, welches diesem vorhergeht und rascher oder langsamer einsetzende Herdsymptome darbietet. Im Vorhergehenden haben wir gesehen, wie verschiedenartig die Symptome desselben sich gestalten können. Im Grossen und Ganzen können wir jedoch in dieser Beziehung zwei Kategorien von Fällen aufstellen:

1. Fälle, welche mit motorischen oder sensiblen Herdsymptomen, resp. mit Aphasie beginnen.

2. Fälle, in welchen die Scene durch den epileptischen Anfall eröffnet wird.

Eine jede dieser Kategorien ist diagnostisch für sich zu beurtheilen. Denn wenn wir schon in den Herdsymptomen keine absolut pathognomonischen Merkmale besitzen, um die Krankheit zu diagnosticiren, so ist dies für den epileptischen Anfall noch weniger der Fall. Wir können in dieser Beziehung nur so viel sagen, dass, wenn bei einem Individuum, zumal bei einem Phthisiker ohne weitere Ursache acute Epilepsie sich einstellt, es sich um den Beginn dieser Form der Meningitis handeln kann.

Im Folgenden wollen wir die wenigen diagnostischen Anhaltspunkte aufstellen, die sich aus den Krankengeschichten ergeben.

1. Es giebt keine absolut sicheren Merkmale, um im Stadium der Herdsymptome die Krankheit mit Sicherheit zu diagnosticiren.

2. Nicht nur die Aphasie allein, wie Huguenin glaubt, sondern jedes Herdsymptom muss, wenn es an sich noch so gering erscheint, z. B. als leichter Krampf, oder irgend eine Parästhesie in der Hand, oder im Facialisgebiet, den Verdacht eines im Gehirn sich etablirenden tuberculösen Processes erwecken, besonders wenn es sich um einen Phthisiker handelt.

3. In Anbetracht dessen, dass in einem beträchtlichen Theile unserer Fälle es sich um bis dahin vollständig gesunde, jugendliche Individuen handelt, wird man mit der Deutung acut aufgetretener, selbst scheinbar noch so geringfügiger Herdsymptome sehr vorsichtig sein müssen, selbst beim Fehlen jeglicher allgemeiner Cerebralsymptome. Dass der leiseste Verdacht auf Tuberculose dabei zu verwerthen und eine sorgfältige Untersuchung in dieser Beziehung nicht zu vernachlässigen ist, ergiebt sich daraus, dass die überwiegende Mehrzahl unserer Patienten ausgesprochene Phthisiker waren.

4. Bei der differentiellen Diagnose wird man vor allen Dingen auf das Fehlen von Herzfehlern Gewicht legen, um Embolien ausschliessen zu können. Gegen Abscess im Gehirn wird das unbedeu-

tende Fieber und die verhältnissmässig geringfügige Störung des Allgemeinbefindens beim Bestehen eines manifesten Herdsymptoms zu verwerthen sein. Gegen Tumor anderer Art wird in manchen Fällen die Plötzlichkeit des Auftretens des Herdsymptoms, in allen Fällen die rasche Entwicklung dieser Symptome beim Fehlen schwerer allgemeiner Cerebralsymptome und anderweitiger Symptome von Cerebraltumoren sprechen. Gegen apoplektische Blutungen wird man das Alter der Patienten verwerthen können, dabei aber daran denken müssen, dass Blutungen aus tuberculös erkrankten Gefässen erfolgen können, wie in unserem Falle XVI. Immerhin werden wir uns mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen müssen. (Beim raschen Verlaufe dieser Krankheit wird es in prognostischer Beziehung wichtig sein, bei derartigen Fällen an diese Krankheitsform zu denken.)

Zum Schlusse sei mir gestattet, Herrn Hofrath Erb, sowie Herrn Professor Schultze für die Ueberlassung des Materials und für die Unterstützung bei dieser Arbeit an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Jul. Arnold, Ueber Tub. der Lymphdrüsen. Virchow's Archiv. Bd. 87. — Bechterew, Wratsch 1883 (russisch). — M. Bernhardt, Beitr. zur Sympt. u. Diagnost. der Hirngeschw. Berlin 1881. — E. Barié et Du-Castel, Arch. de Neurol. 1883. — M. Bouygues, Méningite tuberc. en plaques etc. Le Progrès méd. No. 12. 1885. — G. Ballet, Monoplegie du membre inf. gauche etc. Arch. de Neurol. 1883. — A. Chantemesse, Étude sur la ménin. tuberc. de l'adulte. Thèse. Paris 1884. — Derselbe, Ménin. tuberc. en plaques siégeant etc. Progrès méd. No. 6. 1885. — Caspari, Ein Fall von Meningitis tuberc. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. Nr. 15. 1883. — Cerf, Ein Fall u. s. w. Dieses Archiv. Bd. XXXI. — M. Du-Castel, Monoplegie du membre inf. droite etc. Progr. méd. No. 27. 1884. — Huguenin, v. Ziemssen's Handb. Bd. XI. Hälfte I. 2. Aufl. — Henoch, Beiträge z. Casuistik d. Gehirntub. Charité-Annalen IV. — M. Jean, Arch. d. Neurol. 1883. — Petrina, Vierteljahrschr. f. prakt. Heilkde. Prag 1877. — F. Mügge, Virchow's Archiv. Bd. 76. — Joh. Seitz, Die Mening. tuberc. der Erwachsenen. Berlin 1874. — M. F. Sorel, Contrib. à l'étude etc. Recueil de mém. de méd. etc. milit. 1880. — B. H. Stephan, Neurol. Centralbl. Nr. 8. 1885 (Referat). — Cornil, Arch. d'anat. et de physiol. 1880. — Friedrich Schultze, Dieses Archiv. 1880. — Weigert, Virchow's Archiv. Bd. 77. — Wengler, Ebenda. Bd. XXVI. — Schwalbe, Lehrb. der Anatomie. — Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel 1881.

XXIII.

Luft im Blute.[1])

Klinisches und Experimentelles.

Von

Theodor Jürgensen.

II.

Der 45 Jahre alte Holzhauer Friedrich Hirn aus Lustnau wurde vom 25. December 1880 bis gegen Ende Januar 1881 wegen eines runden Magengeschwürs poliklinisch behandelt. Er hatte eine sehr beträchtliche Blutung zu bestehen, nach welcher neben den gewöhnlichen Zeichen schwerer acuter Anämie auch nicht unbedeutende Sehstörungen vorhanden waren, erholte sich indess verhältnissmässig rasch. Allein die Magenbeschwerden bestanden fort, so dass Pat. am 19. März sich wieder aufnehmen liess. Die Zeit bis zum 27. April verging ohne besondere Erscheinungen, der Kranke war von frischem, blühenden Aussehen; seine Arbeitsfähigkeit hatte sich ganz wieder eingefunden, nur nicht sehr erhebliche örtliche Symptome, namentlich eine umschriebene Empfindlichkeit der Magengegend bei tieferem Druck, dauerten fort.

Am Nachmittag des 27. April war Hirn an einem etwas entlegenen Orte mit dem Ausroden eines jungen Baumes beschäftigt. Gegen 3 Uhr empfand er, während er sich stark bückte, einen sehr heftigen Schmerz im Bauche, es schwindelte ihn, er fiel zu Boden und verlor vollständig das Bewusstsein. Es vergingen 1½ Stunden, bis er wieder zu sich kam, er konnte sich aber zunächst noch nicht erheben; gegen 6 Uhr gelingt es ihm, freilich unter grossen Schmerzen, den Unterleib mit der Hand stützend und stark nach vorn gekrümmt sein etwa 10 Minuten Wegs entferntes Haus zu erreichen. Er ging sofort ins Bett, machte sich warme Ueberschläge auf den Bauch und nahm die Nacht hindurch etwa 3 Grm. der früher verordneten Opiumtinctur.

Erst am 28. April Morgens 11 Uhr sah ihn der Arzt. Die Bemerkungen in der Krankengeschichte lauten: Sehr collabirter Mann mit angsterfülltem, schmerzvollem Ausdruck des Gesichts. Das Bewusstsein vollkommen ungetrübt, so dass eine ausführliche, wenn auch durch häufiges Stöhnen unterbrochene Erzählung des Vorgangs möglich ist. Temp. 38 °,

1) S. Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXXI. S. 441 ff.

120 regelmässige, volle, etwas gespannte Pulse, Athmung nicht beschleunigt.

Der Bauch nicht aufgetrieben, aber von eigenthümlich prallelastischer Beschaffenheit, nicht um 1 Cm. eindrückbar, überall sehr empfindlich. Der Lagewechsel im Bette wegen grosser Schmerzen vollkommen unausführbar. Ein freier Erguss ist nicht nachweisbar. — Erbrechen fehlte ganz, kein Stuhldrang.

Es wurde neben absoluter Diät einen Eisbeutel statt der warmen Umschläge aufzulegen angeordnet und die nöthigen Vorkehrungen gegen etwaige Zwischenfälle getroffen.

Pat. schläft Nachmittags mehrere Stunden, die Schmerzen lassen soweit nach, dass von 11 Uhr Vormittags bis Abends 6 Uhr kein Opium erforderlich wurde. — Bei dem Abendbesuch zeigte sich: Der Bauch um ein Geringes stärker aufgetrieben, noch sehr empfindlich; ein Erguss nicht aufzufinden. Pat. sieht im Gegensatz zum Morgen auffallend anämisch aus. Temp. 37,4°, Puls 120, regelmässig, klein, hart und gespannt; die Athmung nicht beschleunigt. Auch jetzt weder Erbrechen, noch Stuhldrang. — Der Kranke erhält kleine Mengen Champagner und die Nacht hindurch noch 3 mal je 10 Tropfen Opiumtinctur. Eisbeutel u. s. w. bleiben.

Am Morgen des 29. April 11½ Uhr sah ich den Kranken zuerst und zuletzt.

Die Frau berichtete, ihr Mann habe am Morgen 3 mal Anfälle von „Schwäche" gehabt, er sei dabei „ganz bunt und blau", besonders an den Armen und Händen geworden. Der Kranke zeigte eine Facies Hippocratica; an den Radialarterien kein Puls, derselbe ist mit Mühe an der Femoralarterie zu fühlen und zu zählen — 102; die Extremitäten sind kühl. Irres Reden des sich unruhig umherwerfenden, mit den Armen um sich schlagenden und sich auf den Leib trommelnden Mannes. Der Bauch ist stärker aufgetrieben, fast bretthart gespannt. In wenig Minuten schwindet das Bewusstsein ganz, der Kranke reagirt nicht mehr auf Anrufen, fixirt nicht mehr, kann nicht mehr schlucken. Die Athmung wird immer unregelmässiger und hört dann ganz auf, während noch ½ Minute lang regelmässige, wenn auch schwache Herztöne hörbar sind. Man bemerkt, dass plötzlich bei noch wahrnehmbaren Herztönen die Vena jugularis interna und der Bulbus der Jugularvene an der rechten Seite des Halses zu einem daumendicken Strang anschwellen. Versuche, durch ausschliesslich auf den Thorax geübte Compression — der Bauch wurde nicht berührt — die Athmung wieder in Gang zu bringen, hatten keinen Erfolg.

Die Section wurde am nächsten Morgen — 22 Stunden nach dem Tode — durch Herrn Collegen v. Schüppel vorgenommen. Das Protokoll lautet:

Der Leichnam ausserordentlich kräftig gebaut, sehr musculös, gut genährt, mässig fettreich. Die Haut blassgrau gefärbt, mit dunkeln, ausgebreiteten Todtenflecken. Beginnende grünliche Verfärbung an der rechten Flanke des Rumpfes und der unteren Grenze des Bauches, sonst keine Fäulnisserscheinungen. Starke Starre, keine Oedeme.

Bevor der Leichnam irgend eine Verletzung erlitt, wird constatirt, dass die linke Arteria temporalis, sowohl ihr aufsteigender Hauptast, wie in ihrem grossen Frontalast, mit Luft vollständig angefüllt und sehr blutarm ist. Die Arterienwand erscheint auffallend dünn und transparent, und trocknet nach entsprechend sorgfältiger Blosslegung ziemlich schnell ein. An der blossgelegten Arterie ist der Luftgehalt nur um so deutlicher zu constatiren. — An der rechten Seite des Halses zeigt sich die Vena jugularis externa und der Bulbus der Vena jugularis communis, namentlich letzterer colossal ausgedehnt bis zum Durchmesser eines Zolls etwa. Beide Gefässe enthalten im unverletzten Zustande eine Menge von Luftblasen und flüssiges schwarzrothes Blut.

Es wird hierauf die Arteria femoralis der linken Seite auf die Strecke von circa 10 Cm. blossgelegt, doppelt unterbunden, herausgeschnitten und das herausgehobene Arterienstück unter Wasser eröffnet. Es entleeren sich aus demselben mehrere gröbere Luftblasen, welche mit dickem, locker geronnenem schwarzrothem Blute, von welchem das Arterienrohr gänzlich angefüllt ist, vermischt sind. Aus der eröffneten Arteria femoralis profunda konnten diese Luftblasen nicht in den Hauptast übergetreten sein, weil dieser sowohl, wie die Profunda selbst mit dickem, halbgeronnenem Blute erfüllt ist.

Der Unterleib ist sehr stark gespannt, fühlt sich steinhart an, es besteht Zellgewebsemphysem der Bauchdecken in ihrer ganzen Ausdehnung.

Im Rachen liegt ein grosser Spulwurm; die Schleimhaut von Mund- und Rachenhöhle, sowie die des Kehlkopfs und der Luftröhre sind schmutzig blauroth gefärbt, von varicösen Venen durchzogen, mit Mageninhalt überkleidet. Schilddrüse kaum vergrössert.

Bei Eröffnung der stark gespannten Bauchdecken entleert sich stinkendes Gas unter lautem Geräusch. In der Bauchhöhle ist eine Menge trüber, seröser, braungelber Flüssigkeit vorhanden, in welcher trübe eitrige Flocken herumschwimmen.

Auf beiden Seiten hängt vor Eröffnung des Thorax die Zwerchfellswölbung als schlaffer Sack herunter, wobei

jedoch zu bemerken ist, dass bei Eröffnung der Halsorgane möglicherweise die Pleurahöhle eröffnet worden ist. Die nachträgliche Untersuchung der Pleurahöhle stellt heraus, dass von der oberen Brustappertur aus eine Verletzung der Pleura und eine Eröffnung des Pleuraraums nicht vorliegt, während sicher wenigstens in der *rechten Pleurahöhle Luft unter stärkerem Druck vorhanden ist.*

In der linken Pleurahöhle befindet sich stark blutig gefärbte wässrige Flüssigkeit im Betrag von fast 1 Liter, vermengt mit flockigen Massen. Die linke Lunge allseitig frei, ihr Gewebe lufthaltig, der obere Lappen normal, der untere blutreich bis schlaff blutig infiltrirt. Letzteres, besonders in den hinteren und unteren Partieen, bis zu völliger Luftleere.

In der rechten Pleurahöhle befindet sich stark trübe, schwach blutige, schmutzig-braunrothe Flüssigkeit, wiederum 1 Liter. Die rechte Lunge allseitig frei, sämmtliche Lappen sind lufthaltig, der obere und mittlere blutarm, der untere blutreicher, zumal in den hinteren Partieen, welche der Sitz eines blutigen Oedems und beinahe luftleer sind.

Rechts wie links die Bronchialschleimhaut diffus blutig imbibirt, übrigens völlig normal. Auch die Bronchialdrüsen und die grossen Gefässe normal.

Im Herzbeutel ein paar Esslöffel schwach blutig gefärbten Serums. Die linksseitigen Herzhöhlen leer, in den rechtsseitigen Herzhöhlen locker geronnenes und etwas flüssiges, *schaumiges* Blut, welch letzteres aus der angeschnittenen Vena cava inferior vor der weiteren Section des Herzens hervortritt. — Sämmtliche Klappen verhalten sich normal und sind gleich dem Endocardium und der inneren Gefässhaut diffus blutig infiltrirt. Das Fleisch beider Ventrikel ist braun gefärbt und etwas leichter als gesundes Herzfleisch zerdrückbar.

Das Bauchfell ist überall mit eitrig-faserstoffigen Exsudatmassen, scheinbar jüngeren Datums, überzogen. In der Tiefe der Bauchhöhle befindet sich trübe, gelbbraune wässrige Flüssigkeit, welche augenscheinlich zu einem guten Theil aus einer linsengrossen Oeffnung an der nach vorn gerichteten Wand des Magens ausgetreten ist. — Aus der Pfortader entleert sich beim Durchschneiden derselben *stark schaumiges Blut.* — Die Leber ist gross, schlaff, enthält *schaumiges Blut;* sie ist im Ganzen blutarm, ziemlich deutlich acinös, das Gewebe glasig, graubraun, ohne besondere Abnormität.

In der Gallenblase eine mässige Menge dunkelgrüner Galle. Der Gallengang weit. — Die Milz ist sehr welk und schlaff, klein, die Kapsel gefaltet, das Milzgewebe bindegewebsreich, etwas derber, blassgrauroth. — Linke Niere locker in die Kapsel eingebettet, leicht auslösbar; Oberfläche glatt, die Niere von gewöhnlicher Grösse, äusserst bleich und schlaff, sonst von normalen Verhältnissen. Von der rechten Niere gilt das Gleiche; auch hier äusserste Blutarmuth.

Der Magen zeigt eine verhältnissmässig kurze Curvatura minor, während der Fundus stark ausgeprägt ist. Genau der kleinen Curvatur entsprechend findet sich ein Geschwür, dessen rechter Rand vom Pylorus um 5,5 Cm., dessen linker von der Cardia um 10 Cm. absteht. Durchmesser des regelmässig kreisförmigen Schleimhaut-, resp. Magenwanddefectes 2,5 Cm. Die unterminirten Ränder des Geschwürs bilden die Wandung einer kugeligen Höhle von etwa Wallnussgrösse, deren Grund vom Pankreas verlegt wird. Der reichlich linsengrosse, kreisrunde, scharfrandige Durchbruch des Geschwürs in den Peritonealraum ist vom oberen Rande der geschwürigen Höhle aus durch die vordere Magenwand erfolgt. Weder im Bereiche des Geschwürs, noch sonstwo am Magen findet sich eine Stelle, wo Luft in die Gefässe hätte eintreten können. Nur eine feine, völlig obliterirte Arterie zeigt sich mit ihrem arrodirten, aber verschlossenen Ende im Grunde des Geschwürs. Die Magenvenen führen Luft.

Die Magenschleimhaut zeigt ausser schwach warziger Beschaffenheit nichts Besonderes. — Der Dickdarm enthält ziemlich reichliche, theils breiige, theils feste fäculente Massen ohne Blut. — Im Dünndarm sind graugelbe, wässrige Massen nebst einer Anzahl von Spulwürmern, aber gleichfalls nichts von Blut.

Für diesen Fall kann die Möglichkeit, dass bei der Section selbst Luft in die Gefässe eingedrungen sei, mit vollkommener Sicherheit verneint werden. Durch das plötzliche und starke Anschwellen der rechten Jugularvene, welches in den letzten Augenblicken des Lebens sich zeigte, war ich aufmerksam geworden und hatte an die Möglichkeit gedacht, dass Luft mit dem Blute kreise; so wurde denn bei der Leichenöffnung auf diesen Umstand von Anfang an geachtet. Da nun in der Schläfenarterie bereits Luft nachgewiesen wurde, ehe das Messer überhaupt die Leiche berührt hatte, da die Femoralarterie und die Jugularvene Luft führten, welche bei den Maassregeln, die gegen Irrungen getroffen waren, nicht hatte eindringen können, ist mit aller Bestimmtheit der Lufteintritt bei der Section abzuweisen. Die Vertheilung der Luft innerhalb der Gefässe der Leiche — zu den genannten kommen die Cava inferior, der

Stamm und die Aeste der Pfortader, endlich kommt noch das rechte Herz hinzu — spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass diese Luft auch mit dem Blute gekreist hat.

Fäulnissvorgänge an der Leiche im gewöhnlichen Sinne sind auszuschliessen.

Die Temperatur der Atmosphäre schwankte zwischen + 0,4° C. und + 13,3° C. in der Zeit, welche bis zur Section verstrich, und der Körper wurde an einem kühlen Orte aufbewahrt. Davon abgesehen: es war noch starke Todtenstarre vorhanden, und innerhalb der Parenchyme war Gas nicht anders als von Gefässwandungen umschlossen anzutreffen. Es mag noch hinzugefügt werden, dass auch sonst ausgesprochene Erscheinungen der Fäulniss nicht — namentlich nicht am Kopfe, am Halse, oder an den Gliedern, wo doch die Gefässe grössere Mengen von Gas führten — zugegen waren.

So leicht es gelingt, die genannten Fehlerquellen als hier nicht vorhandene zu erweisen, so schwierig wird die weitere Deutung. Da ein offenes Gefäss nicht aufzufinden war, konnte die Luft nicht durch ein solches eingedrungen sein.

Bei der grossen Sorgfalt, mit welcher Schüppel nach offenen Gefässen suchte, halte ich ein Uebersehen für nicht denkbar; die Verhältnisse sind ja keineswegs so schwierig, dass sie einem erfahrenen Anatomen Verlegenheiten bereiten könnten, und das muss ich noch einmal hervorheben, an Genauigkeit hat es nicht gefehlt.

Aber woher ist denn das innerhalb des Blutgefässsystems enthaltene Gas gekommen?

Soweit ich sehe, liegen mehrere Möglichkeiten vor: In der Bauchhöhle enthaltenes Gas wurde in die Lymphspalten gepresst, gelangte von hier in die Lymphwege und von diesen aus in das Blut, oder aber es wurde direct in die Capillaren eingepresst.

Die Gegenwart von Gas in der Bauchhöhle ist durch die Section bewiesen. Das Gas stand schon bei Lebzeiten unter hohem Druck. Die Bauchmuskeln des überhaupt sehr musculösen Mannes waren kräftig und in starker Spannung. 20 Stunden nach der Perforation heisst es in der Krankengeschichte: „Der Bauch nicht aufgetrieben, aber von eigenthümlicher prall-elastischer Beschaffenheit, nicht um 1 Cm. eindrückbar.“ Unmittelbar vor dem Tode ist der Bauch „fast bretthart“; bei der Section ist „der Unterleib sehr stark gespannt, fühlt sich steinhart an“.

Dass Gas aus den Hohlräumen des Körpers resorbirt werden kann, beweist dessen Verschwinden aus einem geschlossenen

Pneumothorax und aus der Bauchhöhle. Freilich wissen wir über die Bedingungen, unter denen die Resorption geschieht, nichts Genaueres. Denkbar wäre es, dass aus einer Körperhöhle bei stärkerem Druck so viel eines Gases oder eines Gemisches von Gasen in das Blut gelangen kann, dass Gas frei mit dem Blute zu kreisen vermag. Handelt es sich um atmosphärische Luft, dann wird deren Sauerstoff auch mit dem Hämoglobin des Blutes in Verbindung treten, es bleibt der Stickstoff zurück. — Befindet sich die Körperhöhle, in welche Gase gelangt sind, im Zustande der Entzündung, dann erscheint es vielleicht von vornherein wahrscheinlicher, dass die Gase erst auf dem Umwege durch die Lymphgefässe in das Blut gelangen. Man könnte dafür geltend machen, dass mit der Entzündung eine erhebliche Verstärkung des Lymphstroms, aber eine Verlangsamung des Blutstroms am leidenden Orte einhergeht.[1]) Hinzu kommt noch die Möglichkeit, dass durch Lockerung oder Abstossung des Epithels, welche bei der Entzündung in weiterem Umfange stattfindet, die Lymphspalten zugänglicher werden könnten.

Ob solche Erwägung zutraf, konnte der Versuch entscheiden.

Die Fragestellung war:

1. Kann bei unversehrtem Peritoneum Luft, welche in grossen Mengen innerhalb der Bauchhöhle vorhanden ist und unter höherem Druck steht, von hier aus so in das Blut gelangen, dass sie in diesem als freies Gas erscheint und mit demselben kreist?

2. Wenn der Versuch diese Möglichkeit verneint, kann das bei ausgedehnter Entzündung des Bauchfells stattfinden?

Die Ausführung geschah in dieser Weise:

Als Versuchsthier wurde, da von vornherein straffere Gewebsfügung und grössere allgemeine Widerstandsfähigkeit als wünschenswerth erschien, der Hund gewählt; es wurden nur grosse Thiere verwendet. Den durch Morphium vollständig narkotisirten Hunden wurden nach dem Aufbinden zwei dünne Cantilen in die Bauchhöhle eingeführt und durch Umschnüren luftdicht befestigt. Eine der Cantilen war oben gablig getheilt, ihr erster Ast stand mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung, ihr zweiter war mit einem sicher schliessenden Stöpsel versehen. Durch Entfernung dieses Stöpsels konnte man beliebige Mengen von Luft wieder aus der Bauchhöhle entweichen lassen und so den auf deren Wandung und Inhalt lastenden Druck innerhalb kurzer Zeit nach Wunsch absinken lassen. Die zweite Canüle war mit dem als Gasometer dienenden Waldenburg'schen

1) Vgl. Cohnheim, Allgemeine Pathologie. Bd. I. S. 211 ff. 2. Aufl.

Apparat in Verbindung, welcher durch das Auflegen von verschieden schweren Gewichten belastet wurde. Dicke Kautschukschläuche vermittelten die Verbindung der beiden Cantilen mit dem Manometer und dem Gasometer. Dass ein für die hier zu untersuchenden Dinge genügender Grad von luftdichtem Abschluss hergestellt werden konnte, beweist der Umstand, dass nach Unterbrechung der Verbindung zwischen Gasometer und Bauchhöhle der innerhalb der letzteren herrschende Druck, selbst wenn derselbe eine Höhe von 80 Mm. Hg erreicht hatte, einige Zeit constant blieb.

Auf das Vorhandensein luftdichten Verschlusses wurde bei jedem Einzelversuch selbstverständlich geachtet.

Eine Fehlerquelle gab sich bald zu erkennen: Um den Uebertritt von frei kreisender Luft in das Blut wahrnehmen zu können, mussten die Schenkelgefässe einer Seite frei gelegt werden. Geht man dabei zu hoch nach oben, dann kann längs der Gefässscheiden durch den Schenkelkanal Luft aus der Bauchhöhle entweichen, da die bei der Präparation nicht ganz zu vermeidende Zerrung eine Lockerung des Bindegewebes herbeiführt, welches dann der hoch gespannten Luft den Austritt gewährt. Einmal gekannt, ist dieser Fehler leicht zu vermeiden.

Das Ergebniss der Versuche (im Ganzen 14) war:

Bei unversehrtem Peritoneum tritt atmosphärische Luft, welche in so grossen Mengen, wie sie bei einem Quecksilberdruck von mehr als 80 Mm. der Bauchraum eines Hundes zu fassen vermag, und welche während eines Zeitraums von mehreren Stunden (bis zu 4) sich innerhalb dieses Bauchraums aufhält, als freies Gas nicht in das Blut über. Ebensowenig geschieht das bei minder hohem Druck, noch, wenn man diesen mit häufigerem Wechsel zwischen niederen, mittleren und den genannten höchsten Werthen schwanken lässt.

Dagegen wird unter den genannten Bedingungen eine sehr erhebliche Menge von Luft aus der Bauchhöhle zum Verschwinden gebracht. In einem Versuche — der gute Verschluss ist hier besonders sorgfältig überwacht — verschwanden gegen 30 Liter Luft im Laufe von 3 Stunden aus der Bauchhöhle. Es ist wohl kaum eine andere Möglichkeit denkbar, als dass diese atmosphärische Luft mittelbar oder unmittelbar in das Blut gelangt ist.

Bei diesem durchaus negativen Ergebniss erscheint es unnöthig, einzelne Versuchsprotokolle an dieser Stelle wiederzugeben.

Wie sich die Sache bei der Peritonitis verhält, habe ich nicht entscheiden können. Denn es gelang nicht,

bei Hunden eine ausgedehnte eitrige Entzündung des Bauchfells zu erzeugen.

Die Einspritzung von Terpentinöl, von verdünnten Mineralsäuren, von faulenden Massen (Eiter, Blut, Harn) in die Peritonealhöhle führte ebensowenig, wie die Einführung von Jauche in den Uterus einer Hündin, welche kurz vorher geboren hatte, oder wie das Ausschneiden eines kleinen Darmstückes zum Ziel. — Wenn die Thiere an Sepsis zu Grunde gegangen waren, zeigte sich keine nennenswerthe Peritonitis; die einfachen Entzündungserreger bewirkten nur wenig ausgedehnte Verwachsungen und Verklebungen. Diese höchst auffallende Thatsache wurde mir von den thierärztlichen Sachverständigen als eine ihnen wenig unerwartete bezeichnet, da eitrige Peritonitis überhaupt ganz ausserordentlich selten bei Hunden vorkomme. Ein geeignetes Versuchsthier sei das Pferd — darauf habe ich verzichten müssen. — Es ist also die Möglichkeit durch den Versuch nicht abgewiesen, dass ein entzündetes Peritoneum den Uebertritt freier Luft in das Blut gestattet, den ein nicht entzündetes verwehrt. — Wer will, darf damit immerhin noch rechnen.

Wie die Sache liegt, wird es indessen wohl nöthig sein, noch eine andere Möglichkeit in Betracht zu ziehen: es könnte das mit dem Blute kreisende Gas sich innerhalb desselben entwickelt haben.

Ich muss gestehen, dass ich an eine ernste Erwägung dieser Möglichkeit heranzugehen etwas gezögert habe. Solange man die Bedingungen nicht kennt, unter denen innerhalb des lebenden Körpers die Bildung von freiem Gas stattfindet, bleibt die Annahme, dass eine solche stattgefunden habe, ein Deus ex machina, welcher hervortritt, sobald ein sonst unlöslicher Knoten zerhauen werden muss. Und wir wissen von diesen Bedingungen noch recht wenig.

Abgesehen von den bekannten Versuchen und Beobachtungen Paul Bert's: Freiwerden von Gasen aus dem Blute des Lebenden, sobald der auf dem Gesammtkörper lastende hohe Aussendruck plötzlich erheblich vermindert wird, wie es bei Arbeitern vorkommen kann, die unterhalb des Wassers in Räumen thätig waren, welche mit stark comprimirter Luft gefüllt sind und nun plötzlich dem gewöhnlichen Druck der Atmosphäre ausgesetzt werden, dürfte etwa dieses noch zu beachten sein:

Dass es Mikroorganismen giebt, welche innerhalb des lebenden Körpers Entwicklung von Gasen veranlassen können, scheint durch den Rauschbrand sicher gestellt zu sein; freilich gilt das zunächst nur für die Rinder. Bei dem Menschen kommt diese Krank-

heit nicht vor. Dagegen finden sich in den nach septischer Infection sich bildenden Abscessen bei dem Menschen hin und wieder einmal freie Gase. Einen beweisenden Fall[1]) sah ich vor längerer Zeit durch die Güte meines Collegen, Herrn v. Säxinger. Bei einer an Sepsis Erkrankten zeigten sich kurz hinter einander in der Gegend des linken Sternoclaviculargelenks und auf der inneren Seite des linken Oberschenkels faustgrosse Abscesse, welche nach 2tägigem Bestehen einen deutlichen Luftgehalt darboten. Herr Hüfner[2]) entnahm noch bei Lebzeiten der Kranken dem ersterwähnten Abscess Gas und fand, dass dieses bestehe aus:

84,45 Volumproc. Stickstoff,
14,05 " Sauerstoff,
1,05 " Kohlensäure und Schwefelwasserstoff.

Auch bei früheren Analysen (Dressler) war ein grosser Gehalt der Abscessluft an Stickstoff festgestellt worden. Hüfner vertritt daher die Ansicht, dass es sich im Wesentlichen um atmosphärische Luft handle, welche von aussen her in den Abscess eingedrungen sei. Denn unter den gegebenen Bedingungen kommt es bei der Zersetzung der organischen stickstoffhaltigen Stoffe nicht zur Entwicklung freien Stickstoffs.[3]) Immerhin bleibt die Frage offen, von woher die atmosphärische Luft eingedrungen sei — bei der sorgfältigen anatomischen Untersuchung (Schüppel) war in dem erwähnten Falle eine Eintrittsstelle nicht aufzufinden. — Die Zusammensetzung der bei dem Rauschbrand auftretenden Gase ist meines Wissens noch nicht bekannt.

In der Literatur[4]) sind einige Fälle verzeichnet, welche die Entwicklung von Gas im Blute des lebenden Menschen beweisen sollen. Es mögen nicht alle einer strengen Kritik Stand halten, allein es fragt sich, ob man das Ganze in das Gebiet der Fabel verweisen darf. — Cless selbst hat schon gesondert; er lässt 13 Beobachtungen übrig, für die feststeht, dass bei der Section grössere Mengen von Luft in dem Herzen und innerhalb der Blutgefässe zugegen waren, eine Eingangspforte für den Eintritt atmosphärischer Luft aber nicht aufgefunden werden konnte. — Auch von diesen müssen noch einige ausgeschieden, andere als zweifelhaft

1) Veröffentlicht in der Dissertation von Enderle, Ueber spontane Gasentwicklung in eitrigen Exsudaten. Tübingen 1876. Hier auch die einschlagende Literatur.

2) Journal für praktische Chemie. 1876.

3) Vgl. auch Ehrenberg, Zeitschrift für physiolog. Chemie. Bd. XI.

4) s. Cless, Luft im Blute. Stuttgart, Ebner und Seubert. 1854.

bezeichnet werden, seitdem der Nachweis[1]) geführt ist, dass die Lungen nicht vollkommen luftdicht sind, sondern bei Druckhöhen, welche durch die im Leben wirksamen Kräfte erreicht werden können, einen Theil der in ihnen enthaltenen Luft in die Pleura und in die Blutgefässe austreten lassen. Wenigstens für einen der von Cless zugelassenen Fälle ist die auf der genannten Grundlage ruhende Erklärung möglich und wohl auch wahrscheinlich: „Convulsivisches Asthma" bei einem 45jährigen Schuster, an welchem derselbe seit 15 Jahren gelitten, führte durch einen heftigen Anfall den Tod herbei. Man fand bei der 12 Stunden p. m. gemachten Section grosse Mengen von Luft in dem rechten Herzen und in den Körpervenen.[2])

Leider fehlt es bisher an einer Analyse der mit dem Blute kreisenden Gase in allen diesen Fällen. Dieselbe wird auch wahrscheinlich auf sich warten lassen; das Blut müsste natürlich dem Lebenden entnommen werden, bei der grossen Seltenheit des ganzen Vorganges, der Schwierigkeit der Diagnose, der Umständlichkeit der Analyse, welche einen dafür besonders ausgebildeten Untersucher und einen umfangreichen Apparat erfordert, wird man wohl daran thun, seine Hoffnungen nicht zu hoch zu spannen.

Was sich bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens für die Möglichkeit einer freiwilligen Entwicklung von Gas innerhalb des Blutes in meiner Beobachtung geltend machen lässt, wäre etwa Folgendes: Vorauszuschicken ist, dass man das Ganze des Befundes in die Betrachtung hineinziehen muss; nicht nur innerhalb der Blutgefässe, auch an anderen Orten fand sich freies Gas. So zeigte die Section ausgebreitetes Emphysem der Bauchdecken, innerhalb der Bauchhöhle Gas, das unter hohem Drucke stand, und doppelseitigen Pneumothorax. Jedenfalls war das in der rechten Pleurahöhle vorhandene Gas unter einem Drucke, welcher den der Atmosphäre übertraf. — Zur Beurtheilung dieser Befunde ist zu bemerken: Das Emphysem der Bauchdecken ist meines Erachtens sicher erst nach dem Tode entstanden; ich halte es für unmöglich, dass wir dasselbe, wenn es während des Lebens vorhanden gewesen wäre, übersehen hätten. Die bereits oben erwähnten Thatsachen genügen, um den Beweis zu liefern, dass es sich nicht um gewöhnliche Fäulnissvorgänge gehandelt hat.

Innerhalb der Bauchhöhle wird schon während des Lebens Gas vorhanden gewesen sein.

---

1) s. Ewald u. Kobert, Ist die Lunge luftdicht? Pflüger's Arch. Bd. XXXI.

2) Beobachtung von Dr. de Jaer, angeführt bei Nysten, Fall 4 der Tabelle von Cless.

Dasselbe hätte durch die linsengrosse Durchbruchsstelle des Magens austreten können — von vornherein erscheint das vielleicht als das Wahrscheinlichste; allein vergleicht man die klinischen Wahrnehmungen, so wird man doch nicht ohne Weiteres geneigt sein, dieser Meinung zuzustimmen.

20 Stunden nach der Perforation heisst es in der Krankengeschichte:

„Der Bauch nicht aufgetrieben, aber von eigenthümlich prallelastischer Beschaffenheit, nicht um einen Centimeter eindrückbar."

8—9 Stunden später wird bemerkt:

„Der Bauch um ein Geringes stärker aufgetrieben."

Erst 43—44 Stunden nach der Perforation ist „der Bauch fast bretthart gespannt".

Der Sectionsbericht berichtet von einem sich steinhart anfühlenden Unterleib, bei dessen Eröffnung sich unter lautem Geräusch Gas entleert. — Die Därme waren nicht besonders stark aufgetrieben — die Spannung der Bauchwandungen ist daher im Wesentlichen durch das in der Bauchhöhle frei enthaltene Gas hervorgerufen. — Es geht aus den Beobachtungen am Krankenbette hervor, dass die Ausdehnung des Unterleibs langsam und allmählich erfolgt ist — dies erfordert die Deutung, dass auch die Ursache, welche die Ausdehnung bewirkte, langsam und allmählich an Stärke zugenommen hat. Man muss hier mit den beiden Bedingungen rechnen: der Grösse der die Ausdehnung anstrebenden Kraft und der Grösse der Widerstände. Dass diese — im Wesentlichen von der ungewöhnlich kräftig entwickelten Musculatur des Bauches gebildet — merklich abgenommen hätten, ist wenig wahrscheinlich. Ebenso halte ich es kaum für denkbar, dass aus dem durchbohrten Magen in dieser zögernden und über eine verhältnissmässig lange Zeit vertheilten Weise Luft in die Bauchhöhle entwichen ist; der nachweisbar vorhandene Gegendruck von den stark zusammengezogenen Bauchmuskeln dürfte das bald verhindert haben.

Die Annahme dagegen, dass sich innerhalb der Bauchhöhle eine Spontanentwicklung von Gas vollzogen habe, dürfte mit dem zeitlichen Ablauf der beobachteten Erscheinungen in gutem Einklang stehen.

Der doppelseitige Pneumothorax könnte nach dem Tode entstanden und zwar dadurch bewirkt sein, dass Luft aus dem Bauchraum in die Brusthöhle entwichen wäre. Allein dagegen spricht Vieles und wie mir scheint Entscheidendes:

Ein Durchbruch des Zwerchfells war nicht vorhanden — die aus der Bauch- in die Brusthöhle übertretende Luft hätte also die Zwerchfellschlitze — die den geringsten Widerstand bietenden Theile — benutzen müssen. Aber weder an der Aorta, noch an dem Oesophagus, noch endlich an der aufsteigenden Hohlvene fand sich in dem dieselben umhüllenden Bindegewebslager eine Spur von Luftblasen.

Und weiter:

In beiden Pleurahöhlen war eine erhebliche Menge von Flüssigkeit (geschätzt auf je 1 Liter) vorhanden und diese Flüssigkeit zeigte alle Merkmale eines entzündlichen Ursprungs. Desgleichen war die linke Lunge in ihrem unteren Lappen entzündlich verändert, auch die rechte Lunge war an ihren hinteren Theilen durch ein bluthaltiges Oedem nahezu luftleer geworden. Da nur während des Lebens eine Entzündung zu Stande kommen kann, muss an diesen Stellen — in der Pleura, wie in den Lungen — schon bei Lebzeiten ein Entzündungserreger thätig gewesen sein.

Dass derselbe von der Bauchhöhle aus durch die Stomata des Zwerchfells in die Brusthöhle übergewandert sein kann, ist eine Annahme, welche keinem Bedenken unterliegt. Vermochte der Entzündungserreger innerhalb der Bauchhöhle eine Gasentwicklung hervorzurufen, so wird er auch in der Brusthöhle das Gleiche vielleicht erzeugt haben können. Man darf nun weiter daran denken, dass dieses eine Gasentwicklung hervorrufende Etwas von der Bauchhöhle oder später von der Brusthöhle aus, sei es unmittelbar durch die Capillaren, sei es mittelbar durch die Lymphgefässe, in den Kreislauf gelangt ist und in dem Blute selbst Gase hat auftreten lassen. Die einheitliche Auffassung des ganzen Geschehens wäre also von dem folgenden Gesichtspunkte aus möglich:

Ein Entzündung erregendes Etwas — man wird heutzutage zunächst an einen Mikroben denken —, das daneben die Fähigkeit besass, innerhalb der Gewebe des Körpers eine Gasentwicklung hervorzurufen, befand sich ursprünglich in dem nach der Perforation des Magens entstandenen Exsudat der Bauchhöhle. Von hier aus drang dasselbe in die Bauchdecken, in die Pleurahöhlen und in das Blut vor. Die Gasentwicklung hat schon während des Lebens stattgefunden, es ist aber wenigstens für einige Körpertheile in hohem Grade wahrscheinlich, dass dieselbe nach dem Tode weitere Fortschritte gemacht hat. Das Hautemphysem der Bauchdecken halte ich für ein postmortales und glaube, dass ganz wohl auch ein Theil des in den Pleurahöhlen und innerhalb der Blutgefässe gefundenen

Gases nach dem Tode entstanden sein kann. Nur nicht alles, was im Blute vorhanden war — denn in dem unmittelbar dem Tode vorhergehenden Zeitraum waren Zeichen vorhanden, welche die Gegenwart von freiem Gas im kreisenden Blute verriethen.

Eine für die Deutung des Ganzen weniger ins Gewicht fallende Abweichung würde dadurch gegeben sein, dass man ein entzündungserregendes Etwas neben einem zweiten, das die Gasentwicklung besorgte, annehmen wollte. Auch dies wäre ja möglich.

Solange man Körper, welche die Eigenschaft, im lebenden Organismus Gasentwicklung herbeizuführen, besitzen, nicht kennt, bleibt diese ganze Auffassung selbstverständlich hypothetisch. Sie hat für eine Beobachtung, wie die vorliegende es ist, immerhin den Werth, dass sie einheitlich und ohne dass weitere Unterstellungen erforderlich wären das Ganze der Erscheinungen erklärt.

XXIV.

Rudimentäre und larvirte Pneumonieen

nebst ätiologischen Bemerkungen über Pneumonieinfection.

Von

Dr. Adolf Kühn

in Moringen.

Zweiter Theil.[1])

Gegen die Anschauung, dass wir in jeder Pneumonie eine Allgemeininfection zu sehen haben, bei welcher die Lungenaffection nur eines, wenn auch meistens das wichtigste unter den Localsymptomen bildet, erhebt in neuester Zeit G. Sée in seinem schon erwähnten Werke über die specifischen Lungenkrankheiten Widerspruch. Die einfache Pneumonie ist für ihn eine durch den specifischen Mikroben erzeugte primär-locale Entzündung.

Breitet sich diese durch Uebergreifen auf die umliegenden Organe aus, oder gelangt das Krankheitsproduct in den allgemeinen Kreislauf, so entstehen seiner Meinung nach die inficirenden Pneumonieen. Letztere entsprechen den contagiösen, die localen Pneumonieen nach seinen weiteren Angaben S. 169 den sogenannten genuinen Formen. Ich muss gestehen, dass mich diese künstliche Abgrenzung in dem so hervorragenden Werke des doch ganz auf dem parasitären Standpunkt stehenden Klinikers etwas überrascht hat. Wie hat man sich denn die Krankheitsentwicklung bei der Pneumonieinfection zu denken?

Die specifischen Krankheitserreger gelangen bei dem gewöhnlichen Infectionsmodus auf die Schleimhaut der Respirationsorgane, haften und vermehren sich. Diese Periode der Pneumonieinfection, die Incubations- und Prodromalzeit, ist in der Regel symptomlos. Nur sensible Naturen reagiren bekanntlich durch Prodrome. Letztere

1) S. dieses Archiv. Bd. XLI. S. 364.

sind bei der Pneumonie so gut wie bei anderen Infectionskrankheiten Intoxicationserscheinungen, also Folgen der Einwirkung der durch die pathogenen Mikroben erzeugten Ptomaïne auf das Centralnervensystem.

Der weitere Verlauf kann sich nun sehr verschieden gestalten. Es können die von der Anwesenheit der Mikroben bedingten localen Entzündungsvorgänge, also die typischen Veränderungen des Lungengewebes, der serösen Häute des Brustraums, der Meningen u. s. w., oder die Symptome der toxischen Ptomaïnwirkung in den Vordergrund treten. In ersterem Falle giebt es die schulgerechten Lungenentzündungen, eventuell mit, wie man sagte, Pleuritis, Pericarditis, Meningitis u. s. w. complicirt; in anderem Falle die asthenischen, oder nervösen Pneumonieen. Bedingen individuelle Verhältnisse — Alter, Alkohol, Morphiumintoxication, originäre oder erworbene Gehirnkrankheiten u. s. w. — eine geringe Widerstandsfähigkeit des Nervensystems gegen weitere Noxen, so treten bei den Pneumonieen solcher Individuen selbstverständlich die Ptomaïnwirkungen stärker hervor. Die Pneumonieen haben also den asthenischen Charakter.

Allgemein sehen wir den letztgenannten Krankheitscharakter zur Zeit ausgedehnter Pneumonieepidemieen werden. Letztere kommen doch nur zu Stande, wenn zufällige für Mikrobenwachsthum günstige Aussenverhältnisse gelegentlich eine üppigere Vegetation der fraglichen Krankheitserreger ermöglichen. Natürlich wird dabei auch die Ptomaïnbildung eine reichlichere und deletärere sein, wie bei den sporadischen Fällen. Zu solchen Zeiten werden deshalb die schweren Symptome von Seiten des Nervensystems, welche wir für gewöhnlich nur bei krankhaft verminderter Widerstandsfähigkeit des Einzelnen beobachten, eine allgemeine Erscheinung bilden und damit muss also die ganze Epidemie den asthenischen Charakter bekommen.

Aber bei dem epidemischen Vorkommen sind die Ptomaïnerscheinungen nicht allein die intensiven Symptome. Alle Krankheitserscheinungen sind in der Regel deutlicher entwickelt, besonders auch der contagiöse Charakter. So kommt es, dass jene Krankheitsbilder, welche ich als typische Formen für contagiöse Pneumonieen beschrieben habe, nicht, wie ich früher meinte, und wie nach mir allseitig angenommen ist, besondere Formen der Pneumonieinfection repräsentiren — nein, die Krankheitsfälle zeigen nur das ausgeprägteste Bild der Pneumonieinfection.

Alle Pneumonieen sind demnach, wie Sée sich ausdrückt, local und inficirend, alle sind parasitär und contagiös, aber der Infections-

process ist glücklicherweise nur selten voll entwickelt und das Krankheitsbild ein unendlich mannigfaches.

Am constantesten, selbst bei den rudimentärsten Formen, sind immer die Ptomaïnwirkungen, also Reizerscheinungen des Centralnervensystems, und diese müssen wir etwas eingehender betrachten.

Jedem Arzt ist es seit Trousseau eine geläufige Thatsache, dass der Initialfrost bei Kindern durch einen eklamptischen Anfall ersetzt werden kann. Auch bei sensitiven und nervös reizbaren Erwachsenen kann dieses geschehen, so bei empfindlichen Frauen, Epileptikern und Geisteskranken. Bei letzteren besonders gern, wenn degenerative Gehirnkrankheiten die Ursache der psychischen Störung sind.

Bei Hysterischen sind hystero-epileptische Zufälle beim Pneumoniebeginn nicht selten zu beobachten. Aber auch da, wo ich in den immerhin wenigen Fällen Convulsionen statt des Schüttelfrostes bei bis dahin für nervengesund geltenden Erwachsenen beobachten konnte, da lagen immer hereditäre Belastung und unmittelbar vorausgegangene schwächende Einwirkungen vor. Ich will einen solchen Fall, welcher während einer Hausepidemie beobachtet wurde, kurz skizziren.

Die 56jähr. Frau M., aus einer psychisch leicht belasteten Familie stammend, gesund, dem kleinen Bürgerstand angehörend, hatte in letzter Zeit durch ihren dem Trunke ergebenen Mann viel Aerger gehabt, den Gatten aber während seiner eben zur Reconvalescenz übergegangenen Pneumonie aufopfernd gepflegt. Am 27. November 1885 Morgens stürzt die Frau während des Frisirens plötzlich unter den heftigsten Zuckungen zusammen. Unmittelbar gerufen, fand ich dieselbe stertorös athmend, mit Schaum vor dem Munde und weiten Pupillen, vollkommen bewusstlos. Temp. 38,9. Die Bewusstlosigkeit dauert, während die Temperatur in die Höhe geht, den ganzen Tag; mehrmaliges copiöses Erbrechen, zunehmende Respirationsfrequenz. Anderen Tags noch leicht comatöser Zustand, aus dem die Kranke indess durch Anrufen zu ermuntern ist, Hustenreiz, objectiv Infiltration des linken Oberlappens nachweisbar. Am 3. Tag weiteres Zurückgehen der cerebralen Erscheinungen, am 5. Tag Fieberabschlag, von da an Reconvalescenz.

Bei den Epileptikern habe ich die Pneumonie ebenso, wie andere Infectionskrankheiten, fast regelmässig mit einem ungewöhnlich schweren epileptischen Anfall statt des Schüttelfrostes beginnen sehen. So fällt mir unter Anderen ein schwächlich gebauter Müller in mittleren Jahren ein, welcher nur in jahrelangen Zwischenräumen Anfälle bekam und bei dem 2mal die Anfälle mit dem Beginn einer jedesmaligen Lungenentzündung zusammenfielen.

In der Tabelle über die Pneumonieen im Werkhause Moringen befinden sich 4 Fälle, welche mit heftigen Convulsionen einsetzten.

Von diesen waren zwei ausgebildete Pneumonieen. Die eine derselben betraf einen schon etwas schwachsinnigen Epileptiker Coers, welcher schon jahrelang in mehrwöchigen Zwischenräumen typische Anfälle bekam. Bei Coers folgte am 30. April 1885 einem heftigen, mit ungewöhnlich lange dauernder Bewusstlosigkeit verbundenen Krampfanfall eine rechtsseitige Pneumonie. Unmittelbar nach dem Anfall war die Temperatur schon über 40°. Der hohe Fiebergang machte am 5. Tag den kritischen Abfall, dem sich ein lange dauernder Erschöpfungszustand anschloss. Der 2. Fall, Hillegeist, 13. October 1884, ist besonders bemerkenswerth. Bei dem mässig schwachsinnigen Menschen, bei welchem in der Anstalt noch keine Anfälle beobachtet waren, schloss sich an den Anfall eine hochgradig tobsüchtige Erregung, welche Hillegeist in die Tobzelle zu verlegen zwang. Hier war er durch nichts auf dem Lager zu halten, zerriss alles und blieb bis kurz vor dem am 17. October 1884 erfolgenden Tod in heller Tobsucht.

Die in der Göttinger Anatomie gemachte Section ergiebt als erwähnenswerthen Befund: Lungen beiderseits durch alte pleuritische Adhäsionen mit der Thoraxwand verwachsen. Der untere Lappen der linken Lunge ödematös, der der rechten fast luftleer, hepatisirt. Daneben Fettherz, Schrumpfnieren, die von zahlreichen Cysten durchsetzt sind.

Den anderen beiden Fällen von Convulsionen folgte ein für Rudimentärpneumonieen charaktaristischer Fiebergang. Beide in der Tabelle unter 29. April 1884 und 27. Mai 1885 aufgeführte Fälle bilden Glieder jener Ketten von pneumonischen Gruppenerkrankungen im Schlafsaal Neubau 17, welche im ersten Theil näher besprochen wurden. Beide Erkrankungen betreffen Gefangene, welche in der Freiheit nur in langen Zwischenräumen epileptische Anfälle erlitten haben wollen. Bei Beiden war erst kurze Zeit (1 1/3, resp. 1 2/3 Monat) nach ihrer Internirung verstrichen, die Ernährung deshalb sehr zurückgegangen und die Disposition zu Pneumonieinfection sehr erhöht.

Es giebt also eine rudimentär verlaufende Pneumonieinfection bei Epileptikern, welche sich durch einen heftigen Anfall, eventuell durch eine ganze Reihe von Anfällen und anderen schweren Gehirnerscheinungen einleitet, zu ein- oder mehrtägigem Fieber, aber nicht zu einer Gewebsveränderung der Lungen führt.

Aber, wird man fragen, ist das eben Geschilderte nicht gleichbedeutend mit dem, was man Status epilepticus nennt? Unter letzterem Ausdruck versteht man bekanntlich, seitdem sich die Charcotschen Behauptungen von der temperaturerhöhenden Wirkung eines

jeden epileptischen Anfalls als nichtige erwiesen haben, das ausnahmsweise Vorkommen ephemerer, oder mehrtägiger Fiebertemperaturen nach ungewöhnlich rasch und zahlreich aufeinanderfolgenden mehr oder weniger ausgebildeten Anfällen.

In der That deckt sich diese Symptomengruppe vollständig mit den Erscheinungen, welche Pneumonieinfection bei Epileptikern hervorzurufen pflegt. Auch was Witowski[1]) noch Weiteres neuerdings über die Krankheitserscheinungen in diesem Status hervorhebt, dass die Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen in solchen Zeiten durch Bewusstseinsstörungen charakterisirt seien, und dass diesem Status gewisse nervöse Erscheinungen vorausgehen sollen, spricht nicht gegen die Zugehörigkeit zur Pneumonieinfection. Die Bewusstseinsstörung ist die nothwendige Folge der raschen Aufeinanderfolge epileptischer Anfälle und nervöse Prodrome sind bei der Pneumonieinfection aller Individuen mit wenig widerstandsfähigem Nervensystem, wie wir gesehen haben, also auch aller Epileptiker, etwas Selbstverständliches! Ausserdem hat die Fieberbewegung dieses Status einen pneumonischen Charakter und wenn wir nun weiter erfahren, dass die häufigste Complication dieses Zustands Lungenaffectionen sind, so drängt sich mit Gewalt die Vermuthung auf, es habe sich bei der Mehrzahl dieser Fälle um ausgebildete oder rudimentäre Pneumonieen gehandelt, welche bei den Befallenen naturgemäss heftige cerebrale Erscheinungen hervorriefen und dadurch die Lungenaffection larvirten, oder statt letzterer aufgetreten waren. Ich werde in dieser Meinung durch die weitere Bemerkung Witowski's bestärkt, dass manchmal auch bei scheinbar einfach epileptischem Irresein hohes Fieber beobachtet werden könnte. In diesem Satze wollen wir im Rückblick auf den oben skizzirten Fall Hillegeist das Wort scheinbar betonen. Wäre der beregte Fall nicht letal verlaufen, so würde man, da nur eine Temperaturbestimmung nach den Krämpfen gemacht und später jede weitere Untersuchung bei der grossen Unruhe des Kranken unmöglich war, den Hillegeist vielleicht als ein Beispiel solch fieberhaften epileptischen Irreseins heranziehen können. In Wirklichkeit handelt es sich um einen Menschen mit wenig widerstandsfähigem Gehirn, bei welchem die Pneumonieinfection einen Anfall von epileptischem Irresein auslöst.

Auch theoretische Erwägungen sprechen dagegen, dass durch epileptische Anfälle allein Fieber bewirkt werden könne. Wenn man

1) Ueber epileptisches Fieber und einige andere die Epilepsie betreffende klinische Fragen. Berl. klin. Wochenschrift 1886. S. 739.

sich bei der Erörterung epileptischen Fiebers auf Experimente[1]) beruft, nach denen Verletzungen der Wärmecentren (Corpus striatum) ein- oder mehrtägige Fiebertemperaturen bei den Versuchsthieren zur Folge haben, so liegen bei den entsprechenden Versuchen so grobe mechanische Verletzungen vor, dass damit die durch den epileptischen Anfall im Gehirn entstehenden Circulationsschwankungen gar nicht verglichen werden können. Nach Analogie der Verhältnisse, wie sie uns von den Nieren bekannt sind — geringe Eiweissausscheidung nach manchen Anfällen —, lässt sich wohl annehmen, dass die geringen Pulsschwankungen, welche nach einzelnen heftigen Anfällen gemessen werden können, von hochgradigen Stauungshyperämien im Wärmecentrum herrühren können. Wo wir aber febrile Temperaturen beobachten, da kann es sich nur um infectiöse Processe handeln, und Alles spricht dafür, dass in der Mehrzahl der fraglichen Fälle nur Pneumonieinfection in Frage kommt.

Ganz ähnlich liegt die Sache in der Mehrzahl jener eklamptischen Anfälle der Kinder, welche uns ein ätiologisches Räthsel erscheinen. Sind diese Anfälle von ein- oder mehrtägigem Fieber, wie wir es für Rudimentärpneumonieen kennen gelernt haben, gefolgt und lässt sich auch auf den Lungen nichts nachweisen, so gehören die Fälle fast ausnahmslos doch in die Gruppe der Pneumonieinfectionen und sind als larvirte Pneumonieen zu bezeichnen.

Es kommen aber noch ganz andere Reizerscheinungen von Seiten des Centralnervensystems bei Erwachsenen als Folgen rudimentärer Pneumonieinfection zur Beobachtung. Am klarsten ist dies bei Geisteskranken zu erkennen. Werfen wir einen Augenblick unser Augenmerk auf die Paralytiker. Es sind diese Kranken für pneumonische Infectionen ausserordentlich empfindlich. Sehen wir, um den Gegenstand nicht zu sehr zu verwirren, von den lobulären Entzündungs- und Brandherden, welche sich bei den Paralytikern ja häufig finden und als Schluckpneumonieen bezeichnet werden, obwohl sie mit dem Begriff der Pneumonie gar nichts zu thun haben, sondern höchstens Eingangspforten für das pneumonische Virus werden können, hier als nicht zur Sache gehörig ganz ab, so bleibt doch die wirklich pneumonische Veränderung des Lungengewebes bei der Section der Paralytiker ein fast constanter Befund. Auch die Mehrzahl aller temporären Fiebertemperaturen, welche man bei Paralytikern registriren kann, haben den Typus eines pneumonischen

1) Vgl. Aransohn und Sarber in Pflüger's Archiv. Bd. XXXIV. — Ott, American Journ. of Nervous Diseases. 1884 u. Centralbl. für med. Wissenschaften. 1885. Nr. 43. — Baginsky u. Lehmann in Virchow's Archiv. Bd. 106. S. 27, 273.

Fiebergangs. Gelegentliche subfebrile Temperaturen bleiben natürlich aus dem Spiele. Schwankungen von einigen Zehnteln um die Normalbreite, Abendtemperaturen von 38° und etwas mehr kommen ja bei geistig Gesunden aus allen möglichen Anlässen vor, ohne dass bei diesen irgend welcher chronische Entzündungsvorgang besteht. Wie kann man auf solche kleine Schwankungen bei Paralytikern Gewicht legen, denen die verminderte Schmerzempfindung und darniederliegende Reflexerregbarkeit das Abwehren gesundheitsstörender Einflüsse erschwert, und deren verminderte Widerstandsfähigkeit bei geringen Störungen durch Temperaturschwankungen reagiren muss! Wo die Temperatur indess rasch zur Fieberhöhe emporsteigt, da muss man, wenn andere Infectionskrankheiten ausgeschlossen sind, bei den Paralytikern immer an Pneumonieinfection denken.

Nun sind derartige pneumonische Temperaturen häufig genug bei epileptiformen und apoplektiformen Anfällen der Paralytiker zu beobachten; aber man ist hier und da geneigt, auch heute noch derartige Fieberbewegungen als Folgen der Anfälle anzusehen. Schon Westphal[1]) bemerkt indess in einer Arbeit über den fraglichen Gegenstand: „Aus dem Gesagten geht hervor, dass Affectionen des Respirationsapparates sich häufig an die paralytischen Anfälle anschliessen, dass ferner in einer Reihe von Fällen die Temperatursteigerung nach den Anfällen unzweifelhaft als in diesen Affectionen begründet angesehen werden muss, in anderen Fällen diese Begründung der Temperaturerhöhung sehr wahrscheinlich werden kann, und dass endlich in noch anderen die Ursache derselben zweifelhaft bleibt, obwohl eine Affection des Respirationsapparates auch hier mit Sicherheit nicht auszuschliessen ist.“ In Wirklichkeit liegt die Sache so, dass die Einwirkung der pneumonischen Infectionserreger auf das Gehirn in solchen Fällen die Ursache des paralytischen Anfalls ist. Beweis dafür sind die zahlreichen Fälle, in denen ein solcher Anfall die finalen Pneumonieen der Paralytiker einleitet.

Ich will diese zwar alltägliche, aber noch so wenig gewürdigte Erscheinung durch einige Beispiele, welche mich die Freundlichkeit des Herrn Geh. Med.-Raths L. Meyer aus dem Material der Göttinger Irrenanstalt benutzen lässt, illustriren.

Zuerst den seltenen Fall einer frischen Meningealblutung beim Pneumoniebeginn.

K., 34 J. alt, seit 3 Jahren Paralyse, wird am 15. Juli 1886 mit leichter rechtsseitiger Facialisparese in die Irrenanstalt aufgenommen. Lang-

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. I. S. 381.

samer Verfall, seit November im Bett. Wird am 19. Januar 1887 Morgens bewusstlos und röchelnd, mit Schaum vor dem Munde im Bette gefunden. Temp. 40,2°. Bei elendem frequentem Puls Abends Temp. 39,5°. Erwacht nicht wieder aus dem Coma. Am 20. Januar Morgens Temp. 40,3°, Abends Tod.

Section. Schädeldach mässig schwer, nicht compact. Nähte überall sichtbar. Innenfläche der Dura an der Basis und Convexität, abgesehen von der Orbitalgegend mit einem frischen, dunklen, membranös geronnenen Blutgerinnsel bedeckt. Auf der Höhe der linken Hemisphäre ein etwa wallnussgrosses frisches, dunkles Coagulum, das über der Mitte der 2. Stirnwindung liegt. Pia leicht abziehbar, getrübt, verdickt und stellenweise blutig imbibirt. Furchen breit, Windungen verschmälert, Farbe der grauen Substanz bis auf den Occipitallappen gelbbräunlich entfärbt. Substanz zeigt unter dem Gerinnsel endosmotische blutige Verfärbung. Boden des 4. Ventrikels mit Ependymgranulationen bedeckt. Weisse Substanz schmutzig-grau mit durchgängig weiten Gefässspalten. Herz zeigt gespaltene Spitze, im rechten Herzen etwas ikterische Fibringerinnsel, leichte Trübung des Endocards. Frische Pneumonie beider Unterlappen, rechts beginnende Pleuritis.

W., 53 J. alt, Paralytiker, geht den 19. August 1886 im vorgerückten Krankheitsstadium der Anstalt zu. Krankheitscharakter: Euphorie bei grosser motorischer Unruhe. Rascher Verfall. In der Nacht vom 26. bis 27. September 1886 mehrmalige Convulsionen, welche sich am 27. Vormittags wiederholten, Nachmittags Tod.

Section. Abgesehen von dem für Paralyse wesentlichen Befund im Arachnoidealraum ziemlich erhebliche Mengen seröser Flüssigkeit. Ausserordentlich starke Injection selbst der kleinsten Piagefässe, Oedem des Gehirns, zahlreiche Blutpunkte auf dem Durchschnitt der weissen Substanz, keine Thrombose oder apoplektischer Herd. Lungen: RUL *Engouement*, linke Lunge blutreich, stellenweise Oedem. Nur eine und zwar die linke Niere vorhanden, die gross, unregelmässig geformt und sehr hyperämisch ist.

Sch., 36 J. alt, chronische Alkoholintoxication unter dem Bild der Paralyse, wird am 7. Juli 1887 mit grosser Unruhe aufgenommen. Gleich in der Nacht vom 7.—8. 2mal, Morgens den 8. von ½6—8 Uhr 4mal starke Convulsionen, darnach Temp. 39,9°. Urin sehr stark eiweisshaltig (Folge des Alkoholmissbrauchs). Vom 8.—14. Juli Febris pneumonica bis 41°, auch objective Zeichen der Pneumonie bis auf fehlenden Husten und Auswurf; am 14. Tod.

Aus dem **Sectionsprotokoll** heben wir hervor: Kaum bemerkbare Ekchymosirung der Dura, deutliche Suffusionen an einzelnen Stellen der abhängigen Partie der Hemisphären. Starke Füllung der venösen Gefässe der Pia und Hirnsubstanz, Oedem des Gehirns. Ganze rechte Lunge pneumonisch ergriffen, verschiedene Stadien der Pneumonie. Lobuläre Verdichtungen des oberen und mittleren Lappens, unterer ganz hepatisirt. Linke Lunge zeigt einzelne lobuläre Herde. Emphysem, Blutreichthum. Trübe Schwellung der Nierenrinde, ausserordentliche venöse Hyperämie der Nieren. Fetther.

N., 29 J. alt, seit 3/4 Jahren Paralyse auf luetischer Basis, am 2. Juni 1886 aufgenommen. Im December zeitweilig Aufregungszustände. Anfangs Januar 1887 einige Male Temperaturerhöhungen, welche nach den Ergebnissen der Section auf Rippencaries und deren Folgen zurückzuführen sind. Sonst guten Appetit und Wohlbefinden. Wird am 15. August 1886 früh nach heftigen Convulsionen mit Schaum vor dem Munde angetroffen. Temp. 38,7°, Nachm. 39,5°, Abends 40,2°. Am 16. Morgens früh Exitus letalis.

Sectionsresultat. Hirnbefund: Trübung der Pia, Hirnsubstanz der Paralyse entsprechend, Gehirnödem, eitrige Periostitis am Bruchende eines Rippenstückes, embolische metastatische Abscesse in den Lungen und Nieren, frische fibrinöse, herdförmige Bronchopneumonie des linken Unterlappens, fibrinöse Pleuritis.

Im Anschluss an diese Fälle, in welchen der Tod erst ein oder mehrere Tage nach dem paralytischen Anfall eintrat und bei denen wir deshalb die Lungenveränderungen von der Anschoppung bis zur vollsten Entwicklung beobachten, will ich 2 Fälle erwähnen, bei denen der Tod sofort im paralytischen Anfall eintrat. Letzterer vertritt also den Schüttelfrost und kennzeichnet den Beginn der Infectionswirkung. Wir sehen im 1. Falle trotz des sofortigen Todes schon beginnendes *Engouement.*

N., 37 J. alter Mann. Bei der am 6. November 1884 erfolgten Aufnahme seit 1 Jahre paralytisch auf syphilitischer Basis. Gewöhnlicher Verlauf. Im März 1885 grössere Erregungen bei mehrtägigen Fieberbewegungen. Bekommt am 14. Januar 1886 Morgens plötzlich apoplektiformen Anfall, bei dem er aus dem Bette fiel und dem er nach wenigen Minuten erlag.

Section. Herz: Linker Ventrikel fest contrahirt, rechtes Herz enthält eine Menge dunkelflüssigen Blutes; Klappen normal. Lungen: Auf dem Durchschnitt fliesst viel dunkles Blut aus dem im Ganzen dunkelroth gefärbten Gewebe. In beiden Unterlappen mässiges Oedem, beginnendes *Engouement,* Bronchialschleimhaut geröthet, enthält eine schaumige, mit krümeligen weissen Bröckeln durchsetzte Flüssigkeit. Nieren blutreich. Kopfsection nicht gemacht.

Der folgende Fall zeigt allerdings noch gar keine typische Gewebsveränderungen in den Lungen.

E., seit 3 Jahren Paralyse auf syphilitischer Basis, am 21. Jan. 1886 aufgenommen, gewöhnlicher Verlauf, zeitweise sehr unruhig, fiel am 28. August, nachdem er zum Abort gegangen, plötzlich todt um, während ihm der Wärter das Zeug wieder in Ordnung brachte.

Section. Gehirn zeigt die gewöhnliche Trübung und Verdickung der Pia, deutliche Granulation der Ventrikel, besonders des vierten. Dabei Oedem, Gefässinjection. Auch auf dem Durchschnitt der grossen Ganglien und des Kleinhirns zahlreiche Blutpunkte. Linke Herzhälfte fest contrahirt, fast leer, rechtes Herz enthält einige Gerinnsel, sonst flüssiges

Blut. Linke Lunge: Stellenweises Emphysem, sehr blutreich, ebenso rechte. Milz ziemlich gross, Nieren blutreich, ebenso Leber.

Fragen wir, was uns berechtigt, auch diesen letzten Fall den Pneumonieinfectionen zuzuzählen, so spricht dafür das Oedem und der Blutreichthum des Gehirns, sowie die Hyperämie der Lungen und der parenchymatösen Bauchorgane, besonders aber die feste Contraction des linken Herzventrikels.

Während bei den entwickelten Pneumonieen, besonders nach mehrtägigem Verlauf, der Befund eines dilatirten Herzens als Zeichen der Herzlähmung das Gewöhnliche ist, spricht das contrahirte Herz dafür, dass der Tod durch lähmende Einflüsse auf das Centralnervensystem eingetreten ist. Nun wissen wir aus Brieger's Untersuchungen, dass eine solche lähmende Einwirkung durch Einführen von Ptomaïnen in die Blutbahn bewirkt wird und dass bei den entsprechenden Versuchsthieren der Tod nach raschem Sinken der Herzthätigkeit eintritt, wobei das Herz stets in systolischer Contraction angetroffen wird. Es erscheint nach solchen Beobachtungen wahrscheinlich, dass bei ungewöhnlich reizbarem Centralnervenapparat die Menge Pneumoniemikroben und deren Producte, welche bei gesunden Menschen nur Kopfweh, Schüttelfrost u. s. w. hervorrufen, genügt, um die Lebensthätigkeit in den Ganglienzellen ganz zum Erlöschen zu bringen.

Für Letzteres sprechen auch jene Fälle von Pneumonieen Geisteskranker, in denen der lähmende Einfluss jener pathogenen Stoffe nur für bestimmte Gehirnpartieen, besonders für die wärmeregulirenden Centren, von vornherein ein so hochgradiger wird, dass der Pneumoniebeginn mit plötzlichem Collaps und abnormem Sinken der Temperatur eintritt. Solche Fälle sind z. B. von Reinhardt beobachtet. Auch mir stehen 3 Fälle zu Gebote. Von diesen begann der eine mit 30,0° und führte mit dauernden Collapstemperaturen anderen Tags zum Tode. Hierbei fand sich eine durch bacteriologische Untersuchung bestätigte Pneumonie. In zwei anderen um dieselbe Zeit vorgekommenen Fällen waren keine deutlichen Lungenerscheinungen vorhanden. Der eine begann mit 26,5° und hob sich nur wieder bis zu 32°, der andere mit 25,7°—29,5°. Ich sehe auch in diesen beiden Fällen, welche zur Zeit gehäufter Pneumonieen in der Göttinger Irrenanstalt fast zu gleicher Zeit beobachtet wurden, larvirte Pneumonieen, will indess auf diese Fälle kein weiteres Gewicht legen, weil erstens die bacteriologische Untersuchung der Fälle fehlt, und weil andere hier nicht interessirende Momente das Beobachtungsresultat beeinflusst haben mögen. Ich gewinne aus Alledem aber

die Thatsache: Die epileptiformen und apoplektiformen Anfälle der Paralytiker sind in der Regel die Initialsymptome ausgebildeter oder rudimentärer Pneumonieen; die febrilen Erscheinungen, welche solche Anfälle begleiten, sind pneumonische Infectionstemperaturen.

Gehen wir indess weiter. Wie man nach den verschiedensten metallischen Intoxicationen neuralgische Affectionen beobachtet, so kommen solche auch nach Einwirkung verschiedener organisirter Infectionserreger vor. Die bekanntesten derselben sind die Malarianeuralgieen. Auch beim Typhus werden, seitdem Nothnagel solche Neuralgieen im 1. Stadium des Typhus beschrieb, infectiöse Neuralgieen beobachtet. Eigentlich ist ja schon der so manche Infectionskrankheit einleitende Rückenschmerz ein tägliches Beispiel einer Intoxicationsneuralgie der Lumbalnerven. Jeder beschäftigte Arzt weiss, wie heftig diese letztgenannte Neuralgie manchmal bei den Infectionskrankheiten werden kann.

Auch im Beginn der Pneumonie kommen solche Neuralgieen vor. Schon der Seitenschmerz, das quälendste Symptom der Pneumonie, welcher nicht selten noch vor dem Schüttelfrost die Scene eröffnet, beruht auf toxischer Neuralgie der Intercostalnerven; und dieser Schmerz ist wohl zu unterscheiden von den späteren, durch Pleuritis bedingten secundären Drucksymptomen. Dass die pleuritische Reizung, welche allgemein als Ursache der Seitenschmerzen im Pneumoniebeginn angenommen wird, gar nichts mit den Schmerzen zu thun hat, ergiebt sich schon aus den Fällen von Rudimentärpneumonieen, welche mit heftigen Seitenschmerzen und Temperaturerhöhungen einsetzen, und bei denen eine einfache Morphiuminjection genügt, den quälenden Schmerz für immer zu beseitigen. Ich habe auf solche Fälle durch die Randbemerkung in der Tabelle hingewiesen.

Auch bei ausgebildeten Pneumonieen ergiebt eine sorgfältige Beobachtung gar leicht, dass für den Seitenschmerz andere Ursachen, als die Pleuritis, die maassgebenden sein müssen. Hier ein Beispiel aus der Privatpraxis.

Ein kräftiges, 22jähr. Mädchen bekommt plötzlich das heftigste Seitenstechen. Die sorgfältigste Untersuchung zeigt Lunge und Pleura vollkommen frei, aber ausserordentliche Druckempfindlichkeit des 5. Intercostalraums, resp. der Valleix'schen Schmerzpunkte dieser Bahn. Respiration durch den Schmerz gestört, Temperatur 38,3°. Morphiuminjection giebt alsbald subjectives Wohlbefinden. Anderen Tags wieder gerufen, fand ich das Mädchen mit angstvollem, hochrothem Gesicht aufsitzen, wegen der heftigsten Schmerzen

in der Seite nur ganz stossweise und oberflächlich athmend und schon heftig fiebernd, Temp. 40,4°. Eine nochmalige Morphiuminjection beseitigte den Schmerz — Paroxysmus vollständig. Erst am folgenden Tage ist eine central gelegene Hepatisation mit Wahrscheinlichkeit nachzuweisen. Die Pneumonie verlief von da ab fast schmerzlos mit 7tägiger Fiebercurve, Betheiligung der Pleura während des ganzen Verlaufes nicht nachzuweisen.

Wie in solchen und ähnlichen Fällen der Schmerz durch pleuritische Reizung entstehen soll, ist geradezu unverständlich. Schon der Umstand, dass der pneumonische Seitenschmerz nur in den ersten Tagen der Erkrankung vorhanden ist und dass sich derselbe oft schon vor dem Schüttelfrost, gewöhnlich aber doch zu gleicher Zeit mit dem Frost einstellt, hätte gegen die erwähnte landläufige Erklärung ernste Bedenken erregen müssen. Dazu kommt, dass der Schmerz eigentlich nur ausnahmsweise dem Sitz der Entzündung entspricht. Er wird gewöhnlich in der vorderen Rumpfhälfte empfunden, während die meisten Entzündungen im hinteren Umfang der Lungen beginnen, und selbst bei Pneumonie des Oberlappens ist es häufig das seitliche Gebiet des 4.—7. Intercostalnerven, in welches der Schmerz localisirt wird. Geradezu widersinnig ist aber die bisherige Auffassung für jene Erkrankungen, bei denen der Schmerz auf der gesunden Seite und nicht auf der kranken Thoraxhälfte gefühlt wird. Alle dafür im früheren Sinne gegebenen Erklärungen entbehren trotz der Arbeiten von Huss[1]) jeder Begründung. Auch die Erklärung des Seitenstechens als Muskelerscheinung, oder als Resultat des durch die Ausdehnung der Lunge auf die Pleura und die Intercostalnerven geübten Druckes, endlich das Beschuldigen einer hypothetisch geforderten intercostalen Neuritis sind durch die Wintrich'sche Arbeit[2]) hinfällig geworden. Wie die Prodromalerscheinungen und die von der Reizung des Centralnervensystems abhängigen Initialsymptome, Erbrechen, Schüttelfrost u. s. w., ist auch das Seitenstechen eine Folge der Intoxication, welche nach Aufnahme genügender Ptomaïnmengen in den Kreislauf entstanden ist. Beweisend für die Richtigkeit dieser Auffassung sind jene allerdings noch wenig gewürdigten Pneumonieen, bei denen der Beginn mit Reizerscheinungen ganz fern gelegener Nervenbahnen charakterisirt wird. Ich habe dies bei ausgebildeten Pneumonieen allerdings nur 2mal im Gebiete des Trigeminus gesehen, und zwar 1mal bei einem älteren Herrn, welcher seit langen Jahren am periodischen *Tic douloureux* litt. Bei diesem setzte

1) Ueber den anderseitigen pleuritischen Schmerz. Dieses Archiv. Bd. IX. S. 242—245.

2) Virchow's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. S. 275.

eine Pneumonie, welche fast ganz ohne localen Schmerz verlief, mit einem heftigen Anfall seines Leidens ein. Da ich hier ein Analogon zu dem epileptischen Anfall bei der Pneumonie der Epileptiker zu sehen glaubte, so schrieb ich dem Fall anfangs keine weitere Bedeutung zu. Erst eine zweite Beobachtung machte mich aufmerksam. Dieselbe betraf einen leicht erregbaren, aber sehr thätigen Mann von etwa 36 Jahren, welcher nie an Neuralgieen gelitten hatte. Derselbe bekam bei der Pflege eines an Pneumonie erkrankten Familienmitgliedes plötzlich heftige Schmerzen im linken Infraorbitalast des Trigeminus, welche nach etwa 2stündiger Dauer von Temperatursteigerung, heftigem Schüttelfrost und einer mittelschweren Pneumonie gefolgt wurden.

Ich habe nun auch 2 Fälle von Rudimentärpneumonieen in der obigen Tabelle vom 24. und 31. Juli 1884 aufgeführt, bei denen statt des Schüttelfrostes in dem einen Fall heftiger Schmerz im rechten Ischiadicus, im anderen Fall im Supraorbitalast des Trigeminus eintraten, welche sich durch Morphiuminjectionen beseitigen liessen. Die Fieberbewegung war in beiden eine rudimentär-pneumonische. Wir müssen in diesen Fällen Analogien zu den Malarianeuralgieen sehen und eine pneumonische Infection anerkennen, die sich nur durch einen mit Fieber verbundenen Anfall von Neuralgie äussern und dann zurückgehen kann. — Ich will diese Darlegung der nervösen Erscheinungen beim Pneumoniebeginn mit der Mittheilung zweier Beobachtungen schliessen, welche beweisen, dass die Wirkung der pathogenen Infectionserreger auf das Centralorgan sich auch auf motorischem Gebiet äussern und hier durch eine Reihe zweckmässig coordinirter Bewegungen zu complicirten Handlungen führen kann.

Knecht P., kräftiger, 30jähr. Mann, hat am Tage vorher noch seine regelmässige Arbeit gethan. In der Nacht vom 8. auf den 9. December 1885 steht derselbe gegen 4 Uhr auf und eilt, nur mit dem Hemd bekleidet, auf die Strasse, wo er bewusstlos umherirrend gegen 5 Uhr angetroffen und dann nach Hause zurückgeführt wird. Anderen Tags bei dauernder Bewusstlosigkeit hohes Fieber, dessen Ursache in beginnender doppelseitiger Pneumonie gefunden wird. Pat. kam nicht wieder zum vollen Bewusstsein, bot aber ausser Pupillenstarre in mittlerer Weite keine weiteren Erscheinungen von exsudativer Meningitis und erlag am 6. Tag der Krankheit.

H. A., gänzlich imbeciller, leicht phthisischer Mensch, welcher seit Monaten vollständig theilnahmslos im Bette liegt, wenig Nahrung nimmt und wie ein hülfloses Kind aus einer Lage in die andere gebracht und reingehalten werden muss, springt am 27. November 1886 plötzlich auf und kriecht auf Händen und Füssen im Zimmer herum und von da über den Corridor in den Waschraum. Sofortige Messung ergiebt Temperatur-

erhöhung und den Beginn einer Pneumonie der Basis des linken Oberlappens, welche sich als migrans erweist, am 7. Tag kritische Remissionstemperaturen giebt, später indess zu hektischem Fieber überleitet.

Haben wir uns im Vorhergehenden etwas ausführlicher mit dem wichtigsten Theil der Pneumonieinfection, mit der Einwirkung auf das Centralnervensystem beschäftigt und eine Reihe von nervösen Erscheinungen kennen gelernt, welche ausgebildete Pneumonieen begleiten, oder für sich allein larvirte Pneumonieen bilden können, so wollen wir einige andere Krankheitserscheinungen, welche beim Intactbleiben der Lunge für sich allein die Symptome der Pneumonieinfection bilden können, nur kurz skizziren.

Da sind zuerst Anginen, Laryngeal- und Bronchialkatarrhe. Ich habe früher darauf aufmerksam gemacht, dass eine mehr oder weniger tiefe Röthung der hinteren Rachenpartieen ein Begleitsymptom der epidemischen Pneumonie ist. Aber diese Angina ist aus den besprochenen Gründen bei letzteren Fällen nur besonders intensiv; sie findet sich bei allen, den sporadischen und schulgerechtesten Pneumonieen, hier allerdings oft nur wenig entwickelt. Wer aber darauf achten will, der wird überrascht sein, wie häufig erheblichere anginöse Beschwerden oder laryngeale Erscheinungen den schweren Pneumonieen vorausgehen. Ein solcher Fall ist in der Tabelle von 1885 der unter dem 28. Mai notirte.

Nun können solche Anginen auch bei Rudimentärpneumonieen das einzige locale Symptom bilden, so z. B. in dem unter dem 29. März desselben Jahrgangs bemerkten Falle. Ich gebe zu, dass wir solche Krankheitsbilder nur während der Pneumonieepidemieen ätiologisch leicht deuten können; für mich gehören alle nicht diphtheritischen Anginen, sobald sie die für rudimentäre Pneumonieen genügend gekennzeichnete Fieberbewegung haben, zur Pneumonieinfection. — Sehr häufig sind diese Anginen mit Laryngeal- und Bronchialkatarrhen vergesellschaftet und die Erscheinungen der letztgenannten Affectionen die dominirenden. Ich habe eine grosse Reihe von Pneumonieen so entstehen sehen, dass leichte Angina den Anfang machte, anderen Tags Laryngealkatarrh mit allgemeinem Unbehagen sich einstellte und dann unter zunehmenden Bronchialerscheinungen am 3. oder 4. Tag die fulminanten Pneumoniesymptome mit folgender Hepatisation einsetzten. Letztere kann indess auch ausbleiben, die Temperatur geht nach heftigen Initialsymptomen wieder zurück, das Allgemeinbefinden bessert sich und nur ein längere oder kürzere Zeit währender Bronchialkatarrh weist darauf hin, welcher Gefahr der Betreffende glücklich entronnen ist. Es ist bis jetzt allerdings noch

kein bacteriologischer Beweis für die Zusammengehörigkeit solcher Krankheitszustände mit den Pneumonieen erbracht; aber die klinische Beobachtung weist mit aller Entschiedenheit darauf hin, dass wir in den angeführten Fällen rudimentär verlaufende Pneumonieinfectionen vor uns haben. Damit wäre auch die continuirliche Fortpflanzung der Pneumoniemikroben noch weiter verständlich und leicht erklärlich, weshalb manchmal in der rauhen Jahreszeit in zusammenwohnenden oder in engem Verkehr stehenden Menschengruppen sich die sogenannten Erkältungskrankheiten häufen. Von einer Familie hat sich ein Mitglied, wie es heisst, „erkältet". Er klagt über Brustschmerzen, hustet, bald ist unter den besonders mit ihm zusammenschlafenden Angehörigen die „Erkältung" allgemein und plötzlich bekommt einer aus der Gruppe Pneumonie; ein alltägliches Bild! Wir sind im Concertsaal, im Theater, in grösseren Gesellschaften. Es wird viel gehustet, ängstlich werden die Thüren geschlossen, weil man sich gerade in der Zeit leicht „erkältet". Aber trotz, und wir sagen gerade infolge dieses ängstlichen Luftabschliessens hören wir in den nächsten Tagen von schweren Brusterkrankungen, wohl gar von einem plötzlichen Todesfall dieses oder jenes Bekannten, welchen wir bei den genannten Gelegenheiten noch begrüssten. Erkältung? Nein, Pneumonieinfection.

So sind auch eine Menge Pleuritiden und Pericarditiden larvirte Pneumonieen, bei denen die Lungenaffectionen ganz fehlen, oder rudimentär entwickelt sein können. Ich zähle alle Fälle dahin, welche in der für den Ablauf der pneumonischen Infection typischen Zeitperiode den pneumonischen Fiebergang zeigen, dann eine deutliche Remission erkennen lassen und nun unregelmässige, durch das Entzündungsproduct bedingte Secundärcurven darbieten.

Noch ein Wort über die Brechdurchfälle bei der Pneumonieinfection. Wir haben gelegentlich auf manche Beziehungen, welche zwischen pneumonischer und putrider Infection bestehen müssen, hingewiesen. Es ist hier nicht der Platz, genauer darauf einzugehen, welche Deutungen die sogenannten putriden Pneumonieen überhaupt haben. Nur so viel wollen wir erwähnen, dass in einzelnen Fällen eine Doppelinfection von Pneumoniemikroben und putriden Stoffen stattgefunden haben muss. Putride Stoffe können von aussen, oder durch Selbstinfection aufgenommen werden. Von aussen natürlich durch Athmungsluft. In letztere können ja alle möglichen Fäulnissgifte durch Zufälligkeiten gelangen. Schon bei der Athmung in geschlossenen Räumen, welche nur längere Zeit hindurch dicht mit Menschen angefüllt sind, in stark belegten Schlafräumen u. s. w.

werden eine Menge putrider Stoffe aufgenommen. Durch Selbstinfection können die Fäulnissgifte dadurch in den Kreislauf kommen, dass unter Einwirkung pathogener Mikroben die sonst unschädlichen Fäulnissbacterien des Darminhalts in die Gewebe eindringen. So erkläre ich mir alle jene Fälle von Pneumonieen, welche unter den Erscheinungen eines cholerähnlichen Brechdurchfalles beginnen. Wir wissen, wie der letztgenannte allarmirende Symptomencomplex alles Andere maskiren kann, und wie man erst nach Beseitigung der bedrohlichen Darmerscheinungen die pneumonische Erkrankung gewahren kann. Solche Fälle sind die in dem Jahrgang 1884 unter dem 17. Mai und 6. Juni und der unter dem 11. März 1885 aufgeführte. Es ist nun auch möglich, dass Rudimentärpneumonieen mit solchen Darmerscheinungen einsetzen und von keinen Lungenerscheinungen gefolgt sind. Wir haben dann, wie in den Fällen vom 15. Mai und 9. October 1884, eine pneumonische Enteritis vor uns.

Zum Schluss noch ein kurzes Wort über die Behandlung der Pneumonieen. Man könnte dies allerdings überflüssig finden, seitdem Frenzel am 18. März 1887 sich eingehend über den fraglichen Gegenstand ausgesprochen hat, zumal der Standpunkt, auf dem der Genannte seine Therapie aufbaut, ja im Grossen und Ganzen auch der meinige ist. Aber ich bin durchaus nicht der Meinung, dass der Umschwung, welchen die Behandlung der Lungenentzündungen in den letzten Jahrzehnten bekommen hat, mit einer Aenderung des ganzen Krankheitscharakters in Verbindung zu bringen ist. Wenn wir jetzt den Pneumoniekranken mit anderen Augen ansehen, so braucht die Krankheit selbst sich nicht geändert zu haben, und wenn früher trotz Aderlässen, Brechweinstein, Veratrin und anderen gewaltsamen Mitteln und Eingriffen dennoch ein guter Procentsatz Pneumoniker am Leben geblieben ist, so beweist das nur, dass viele Individuen, wie wir es in unserer heutigen Therapie ja noch leider bei vielen Fieberkranken sehen können, ungemein viel Schädlichkeiten vertragen können. Ich bin ferner durchaus nicht niedergeschlagen über die Erfolge meiner Pneumoniebehandlung.

Da wir in dem Calomel ein Mittel haben, welches sich im Beginn einer ganzen Reihe anderer Infectionskrankheiten dadurch bewährt, dass es das Absterben und rasche Eliminirtwerden der pathogenen Mikroben beschleunigt, so gebe ich es mit Ausnahme der Fälle mit Gastrointestinalkatarrh sehr häufig im Beginn; gewöhnlich mit Pulv. rad. Jalap. verbunden. Die günstige Wirkung der darauf folgenden Darmentleerungen ist nach dem eben Angeführten leicht zu begreifen. Schreitet nach diesem Eingriff die Krankheit doch

fort, so muss nach dem heutigen Stand unseres Wissens über den Pneumonieprocess und über die Wirkung der antifebrilen Mittel das weitere Verfahren ein exspectatives oder symptomatisches sein. Nur lasse man sich nicht verleiten, gegen den typischen Fieberablauf mit heroischen antifebrilen Mitteln oder Proceduren zu Felde ziehen zu wollen. Vor allen Dingen kann ich nach meinen reichen Erfahrungen nicht genug vor der Anwendung von kalten Bädern und grossen, die Temperatur sicher herabsetzenden Dosen der Fiebermittel oder anderer Herzgifte warnen. Die damit erzielten Collapstemperaturen sind bei der Pneumonie äusserst gefährlich. Ebenso nachtheilig erweisen sich die in neuerer Zeit so gern von vornherein gegebenen grossen Mengen stark alkoholhaltiger Flüssigkeiten. Wir wissen Alle, dass im gegebenen Augenblick ein 1- oder 2tägiger Alkoholrausch über gewisse Gefahren bei der Pneumonie hinwegführen kann; wir wissen ferner, dass dem Potator das dem Organismus zum Bedürfniss gewordene Reizmittel besonders dann nicht entzogen werden darf, wenn pathogene Mikroben den ganzen Körper in Aufruhr gebracht haben. Wie man aber systematisch vom Beginn der Pneumonie an den Alkohol, sei es nun als starken Wein, Cognac, Branntwein, oder dergleichen, in grossen, das Herz in heftige Mitleidenschaft ziehenden Dosen geben kann, ist mir unbegreiflich! Hetzt man denn das Pferd, welches eine lange ungewöhnlich beschwerliche Wegestrecke bis zu fast gänzlichem Kraftverbrauch zurücklegen soll, von Anfang bis zu Ende mit der Peitsche zu rasendem Lauf, oder wartet man, bis uns an einer oder der anderen recht steilen Stelle die Kraft des Thieres zu erlahmen scheint? Es giebt ja Thiere, die auch das stete Hetzen ertragen würden, und so giebt es auch Pneumoniker, welche trotz steter grosser Gaben von Cognac und dergleichen am Leben bleiben; in der Regel wird aber die jeder künstlichen Erregung bald folgende Reaction, also der dem Rausche folgende Katzenjammer dem Pneumoniker zu seiner Krankheit eine weitere Gefahr bringen. Gebe man dem Pneumoniker meinetwegen die Alkoholmenge, die er gewohnheitsmässig täglich zu sich nimmt, in passender Form und spare das Weitere für den Nothfall. Frauen, Kinder und Nichttrinker machen ihre Pneumonieen meist ohne Alkohol am besten durch, bedürfen jedenfalls des Alkohols, oder eines anderen Reizmittels nur infolge der hinlänglich bekannten Indicationen.

Steigt das Fieber zu bedrohlichen Höhen, so kommt man mit mässigen Gaben von Chinin, welches sich mir bei der Behandlung der Pneumoniker am meisten bewährt hat, schon recht weit. Dabei sind Abwaschungen der Extremitäten und des unteren Rumpfendes

mit kaltem Wasser und ein stetes Kühlhalten des Kopfes durch Eisblase oder Eiscompresse ausserordentlich lindernd und temperaturermässigend.

Häufig verbinde ich damit ein Abkühlen der erkrankten Brusthälfte. Doch wird Letzteres in den meisten Fällen nur in den ersten Tagen gut vertragen. Später wird man der Schmerzen wegen oft zu tagelangen feuchtwarmen Compressen übergehen müssen. Im Anfang giebt es in leichten Hautreizen und in den subcutanen Injectionen kleiner Mengen von Morphium die sichersten schmerzstillenden Mittel. Dies soll aber auch die einzige Anwendung der Narcotica bleiben; die Morphiumpulver für die Nacht sind zu häufig Todespulver.

Mit Expectorantien sei man sehr sparsam, sie sind meist ganz nutzlos; wo es wirklich einmal nöthig ist, genügt Rad. Senegae und Liq. Ammon. anisat. Auch Benzoëpräparate habe ich wohl mit Erfolg in Nothfällen gebraucht. Entschiedener Gegner bin ich gegen das bei Pneumonie so oft gehandhabte schablonenhafte Geben von Natr. benzoic., Apomorphin, oder gar der Digitalis. Letztere behält nur ihren Werth bei der Pneumonie Herzkranker, um das hier so rasch eintretende Oedem zu vermeiden.

Deutsches Archiv f. klin. Medicin

Fig

Schulthess, Rhinosklerom

Fig. 1.

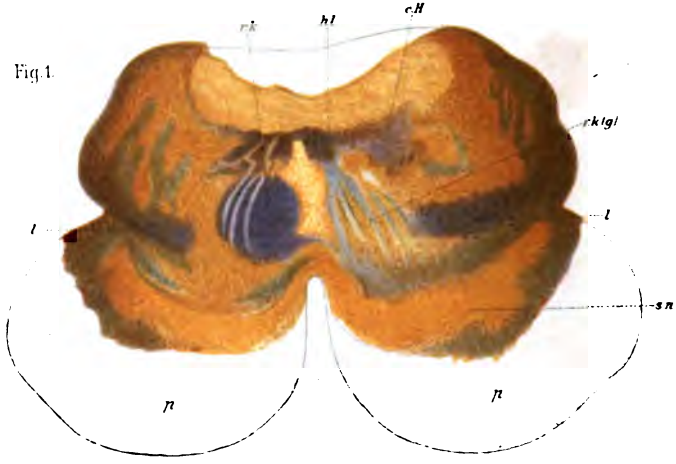


Fig. 2.

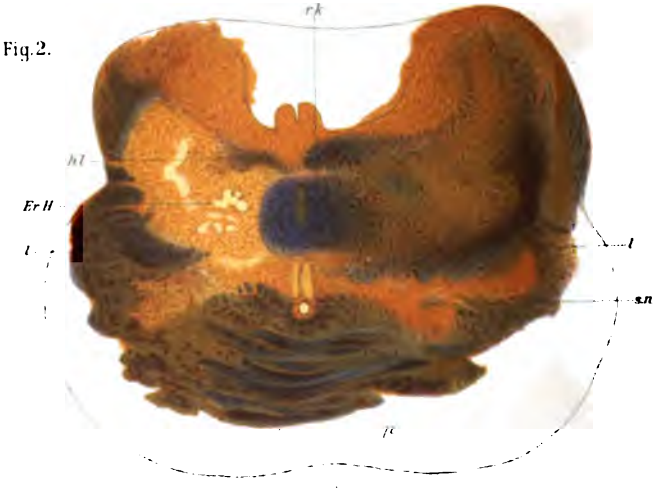


Fig. 3.

Fig. 3.

Fig 6

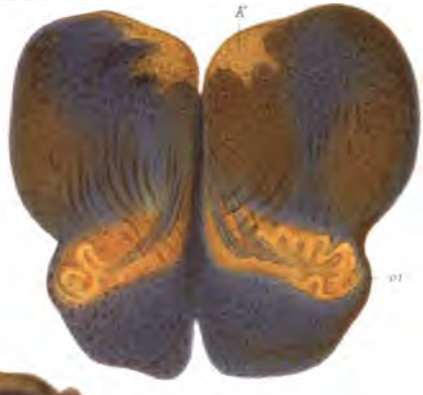


Fig. 4

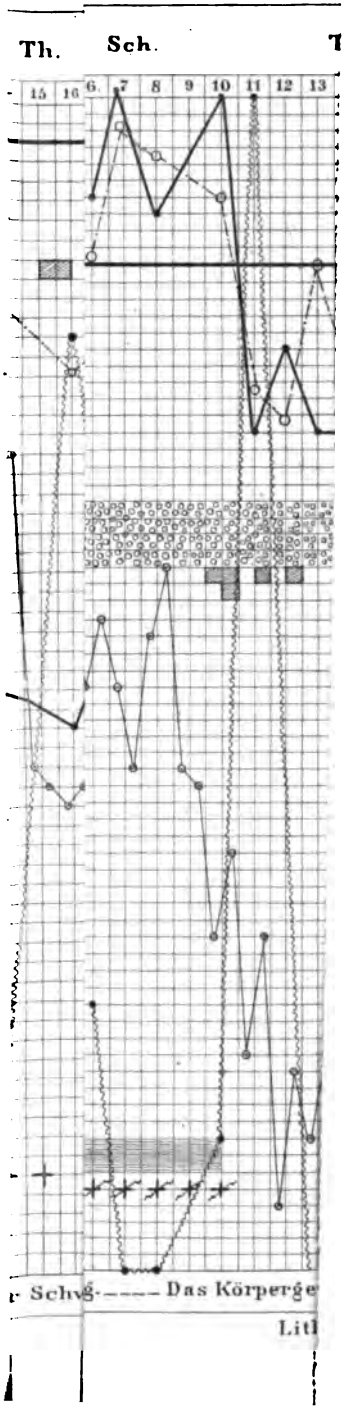

Th.
Sch.
T
15
16
6.
7
8
9
10
11
12
13
Schw
Das Körperge
Litl

Fig. 1.

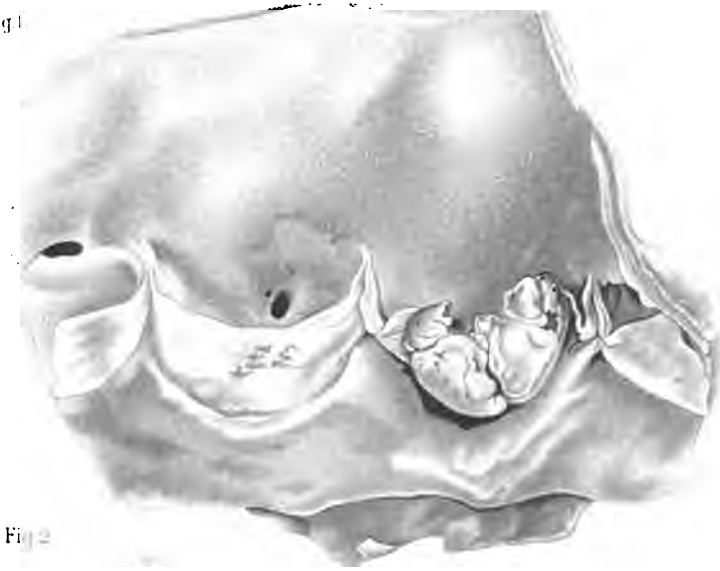


Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5

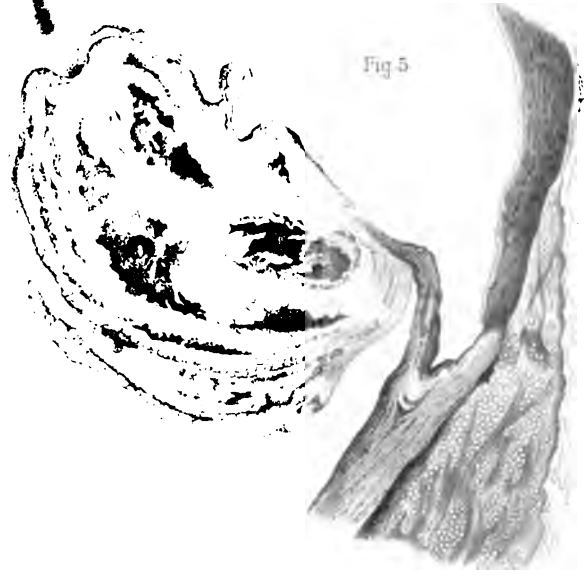


Fig. 14.

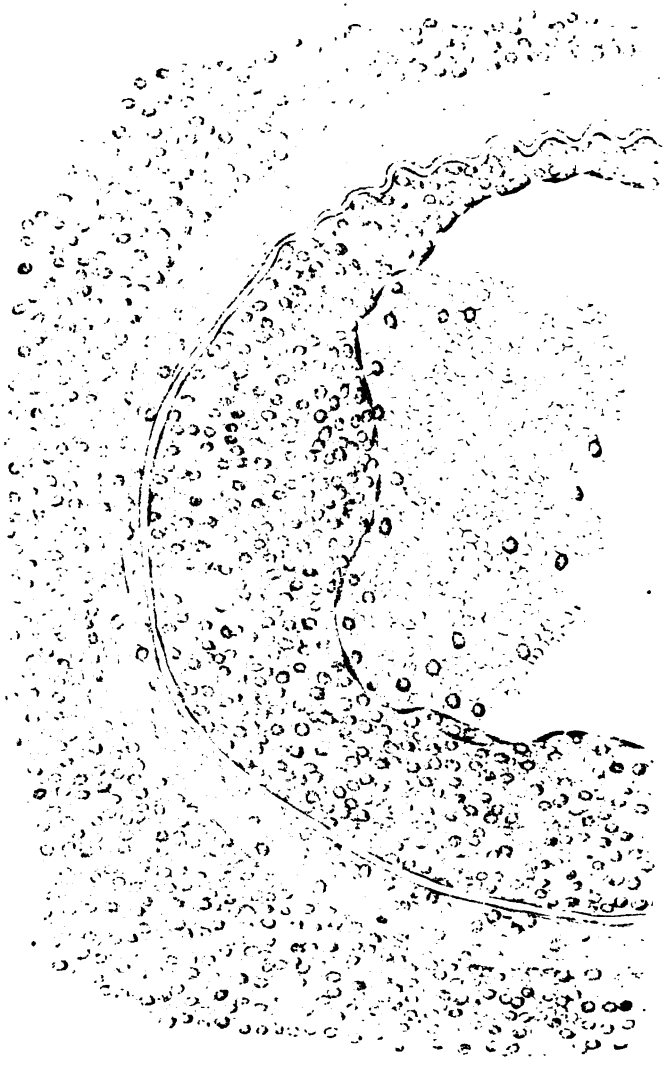
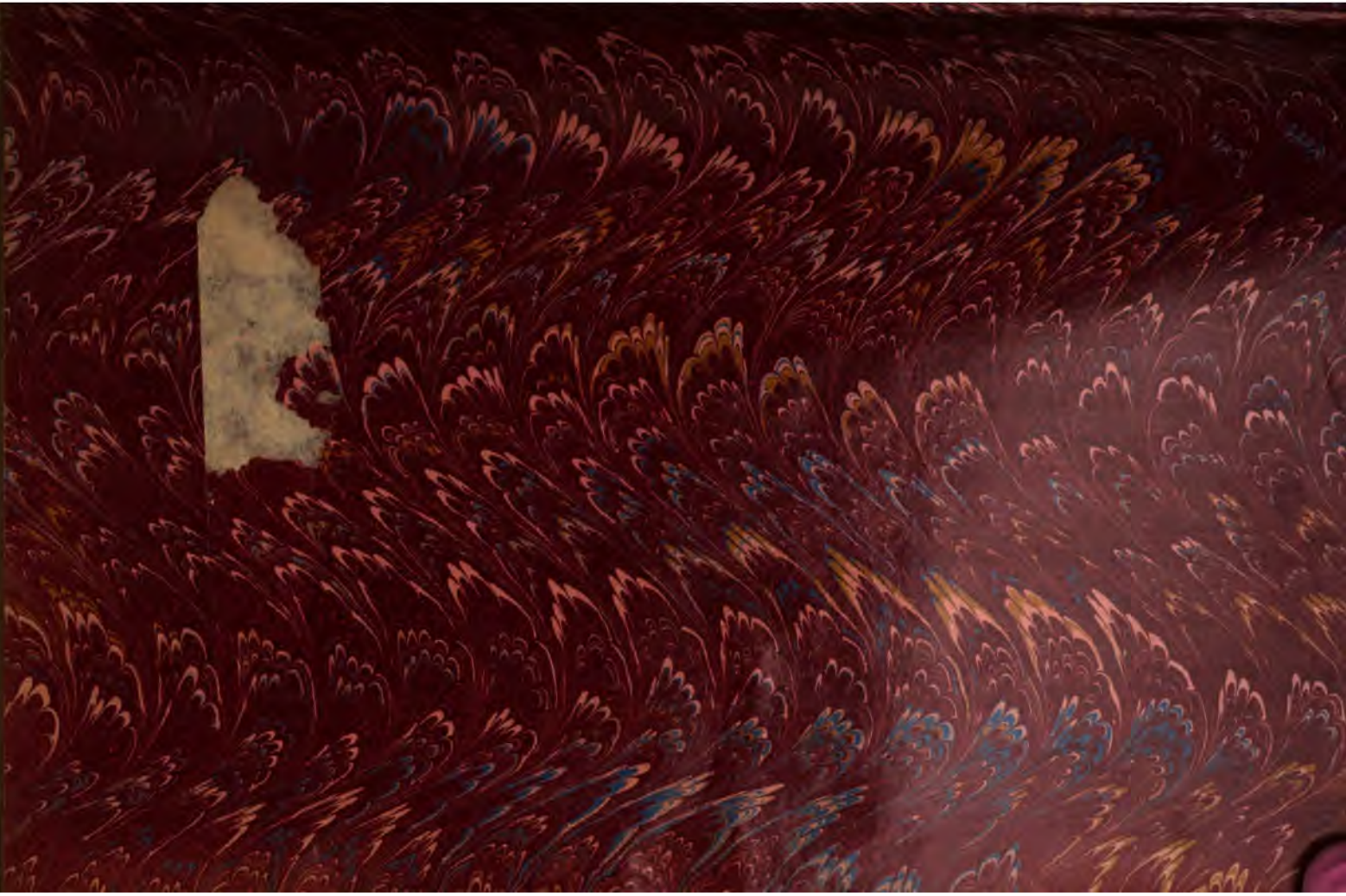


Fig. 1

Fig. 2.



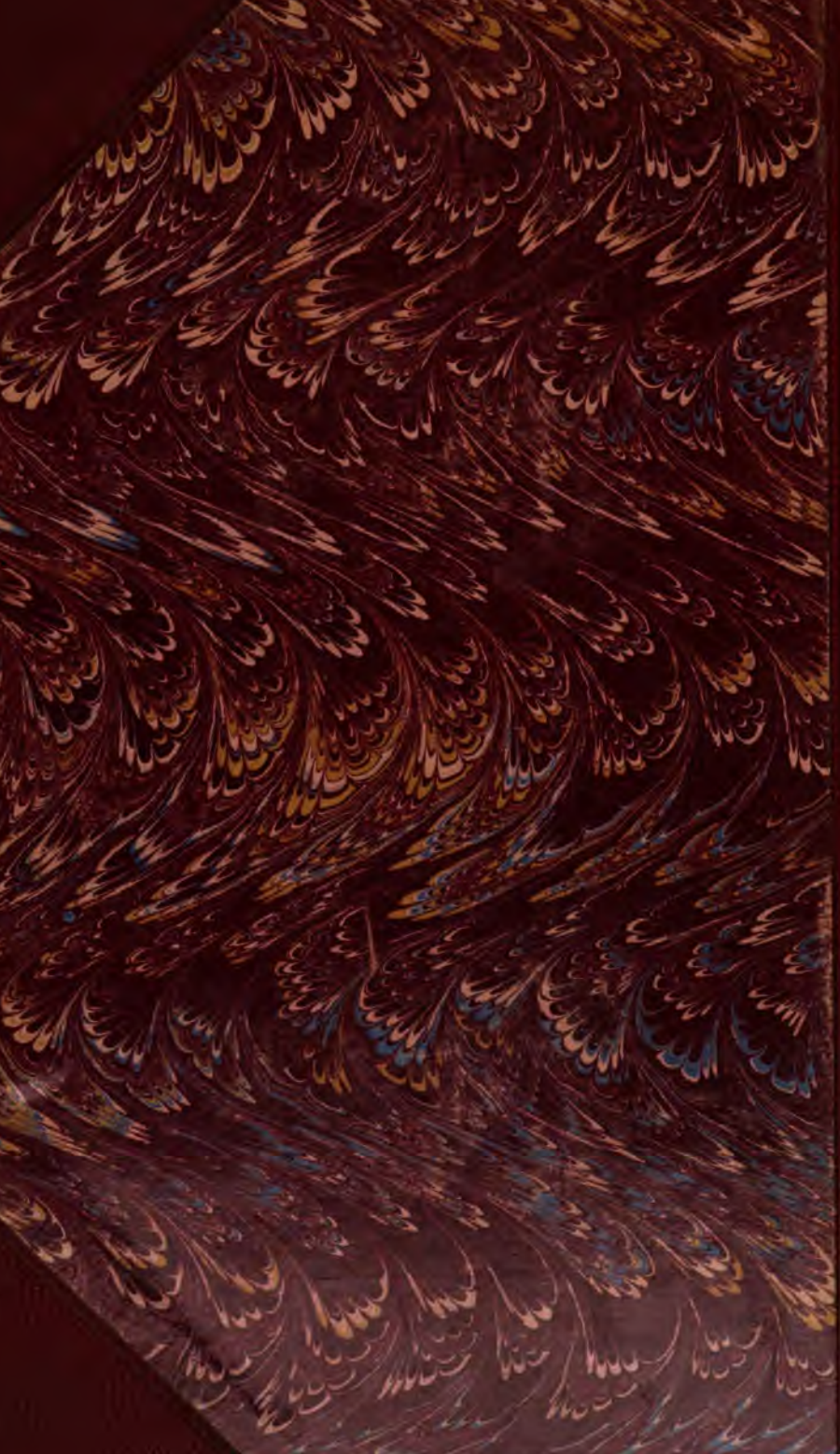
FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

CAT. NO. 23 012

PRINTED IN U.S.A.

v.41 1887 Deutsches Archiv für klinische Medizin. 8909

8909

Univ ol and Hospitals